NOT TO BE TAKEN FROM THE LIBRARY

b. KP
1901

LSHTM
0011302579

A Mr le Prof. Patrick Manson

Hommage de

Miguel Couto

London, le 27 Fevrier 1902

SPECIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Couto** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Doc. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Greifswald, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azevedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

V. BAND,
IV. THEIL, II. ABTHEILUNG.

DAS GELBFIEBER.

VON

PROF. DR. A. A. DE AZEVEDO SODRÉ UND PROF. DR. MIGUEL COUTO

IN RIO DE JANEIRO.

WIEN 1901.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

DAS

GELBFIEBER.

VON

Dr. A. A. DE AZEVEDO SODRÉ,

PROFESSOR DER INNEREN MEDICIN AN DER MEDICINISCHEN FACULTÄT DER UNIVERSITÄT RIO DE JANEIRO, ARZT DES KRANKENHAUSES „MISERICORDIA“ ETC. ETC.

UND

Dr. MIGUEL COUTO,

AUSSERORDENTLICHER PROFESSOR AN DER MEDICINISCHEN FACULTÄT DER UNIVERSITÄT RIO DE JANEIRO, ARZT DES KRANKENHAUSES „MISERICORDIA“.

AUS DEM FRANZÖSISCHEN MANUSCRIPT ÜBERSETZT

VON

Dr. MAX KAHANE

IN WIEN.

MIT 42 ABBILDUNGEN UND 4 TAFELN IN FARBENDRUCK.

WIEN 1901.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

1531

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien.

Inhalt.

I. Capitel.

Seite

Synonyma. Definition. Geschichte und geographische Verbreitung 1

Synonyma . . . 1
Definition . . . 1
Geschichte . . . 1
Geographische Verbreitung . . . 20
Literatur . . . 25

II. Capitel.

Aetiologie und Epidemiologie . . . 26

Infection . . . 28
Permanente Infectionsherde . . . 29
Zeitweilige Infectionsherde . . . 36
Schiffsinfection . . . 37
Hausinfectionsherde . . . 43
Contagiosität . . . 51
Uebertragung und Uebertragungswege . . . 54
Bacteriologie des Gelbfiebers . . . 62
Incubationszeit . . . 76
Prädisposition . . . 77
Rasse . . . 77
Nationalität . . . 78
Acclimatisation . . . 79
Alter, Geschlecht . . . 80
Beschäftigung . . . 82
Constitution, Temperament . . . 83
Gelegenheitsursachen . . . 83
Epidemiologie des Gelbfiebers . . . 84
Literatur . . . 101

III. Capitel.

Pathologische Anatomie . . . 104

Aeusserer Habitus . . . 104
Nervensystem . . . 105
Meningen . . . 105
Gehirn . . . 106
Circulationsapparat . . . 106
Pericard . . . 106

Seite
Herz . . . 107
Aussehen . . . 107
Linker Ventrikel . . . 109
Rechter Ventrikel . . . 110
Histologische Untersuchung . . . 110
Blutgefässe . . . 111
Aorta . . . 111
Histologische Untersuchung . . . 113
Respirationsorgane . . . 114
Pleura . . . 114
Lungen . . . 114
Verdauungsapparat . . . 115
Mundhöhle . . . 115
Magen . . . 115
Makroskopische Untersuchung . . . 115
Mageninhalt . . . 115
Histologische Untersuchung . . . 116
Dünndarm . . . 116
Makroskopische Untersuchung . . . 116
Mikroskopische Untersuchung . . . 117
Dickdarm . . . 118
Leber . . . 118
Mikroskopische Untersuchung . . . 121
Niere . . . 123
Makroskopische Untersuchung . . . 123
Histologische Untersuchung . . . 123
Milz . . . 124
Makroskopische Untersuchung . . . 124
Mikroskopische Untersuchung . . . 124
Pankreas . . . 125
Makroskopische Untersuchung . . . 125
Mikroskopische Untersuchung . . . 125

IV. Capitel.

Symptomatologie. Klinische Formen. Analyse der Symptome. Complicationen . . . 127

Symptomatologie . . . 127
Allgemeine Beschreibung des Krankheitsbildes . . . 127
Verlaufsarten des Gelbfiebers . . . 133
Intensität . . . 134
Klinische Formen . . . 138
I. Acholische Form . . . 139
II. Urämische Form . . . 143
III. Die hämorrhagische Form . . . 148
IV. Cardio-asthenische Form . . . 152
V. Ataktische Form . . . 158
Das Gelbfieber im Kindesalter . . . 160

Seite

Analyse der Symptome 163
Prodromalsymptome 163
Congestivsymptome 165
Kopfschmerz 165
Rhachialgie 165
Hyperämie 165
Temperatur, Puls, Blutdruck 166
Temperatur 166
Puls 171
Blutdruck 174
Schlaf 176
Delirium 177
Das Blut 178
Morphologische Veränderungen 178
Rothe Blutkörperchen 178
Leukocyten 179
Blutserum 180
Veränderungen der Zahl der Blutkörperchen, Hämoglobingehalt, Schlussfolgerungen 181
Zählung der rothen Blutkörperchen 187
Leukocyten 187
Verhältnis der einzelnen Leukocytenformen zu einander 190
Harn 193
Harnmenge 193
Specifisches Gewicht 194
Farbe 194
Consistenz 194
Aussehen 194
Geruch 194
Reaction 194
Normale Harnbestandtheile 194
Harnstoff 194
Harnsäure 195
Chloride 195
Pathologische Elemente 195
Eiweiss 195
Gallenfarbstoffe 197
Gallensäuren 199
Indican 199
Experimentelle Glykosurie 199
Leucin und Tyrosin 199
Sediment 200
Anurie 200
Hämorrhagien 202
Mundhöhlenblutungen 202
Magenblutung — schwarzes Erbrechen 204
Darmblutungen 206
Nasenbluten 206
Metrorrhagie 206

Seite
Petechien — Ecchymosen 207
Continuitätstrennungen 207
Muskelblutungen 207
Pathogenese der Blutungen 211
Singultus 213
Angstgefühl im Epigastrium 214
Athmung 216
Das Verhalten des Herzens beim Gelbfieber 217
Herzsymptome 218
Ungewöhnliche Herzerscheinungen 223
Secundäre Endocarditis 223
Extracardiale Geräusche 227
Pericarditis 227
Aortitis acuta 228
Icterus 233
Pathogenese 234
Gelenks- und Muskelschmerz 242
Reconvalescenz 243

Complicationen, associierte Erkrankungen, Folgezustände 244
Gangrän 244
Partielle Gangrän 244
Massengangrän 246
Eiterungen 252
Lähmungen 254
Erythem des Scrotums und der Vulva 254
Gelbfieberpsychosen 255
Malaria 259
Sonnenstich (Hitzschlag) 264
Abdominaltyphus 266
Gelbfieberrückfälle 267
Literatur 268

V. Capitel.

Diagnose und Prognose 271

Diagnose 271
Gesicht 272
Zunge 273
Intoleranz des Magens 273
Angstgefühl im Epigastrium 273
Albuminurie 274
Gallenfarbstoff im Harn und in der Haut 274
Hämorrhagien; schwarzes Erbrechen 274
Herzsymptome 274
Krankheitsverlauf 276

Seite

Prognose 279
Temperatur 283
Leberinsufficienz 283
Niereninsufficienz 283
Herzinsufficienz 284
Hämorrhagien 285
Literatur 285

VI. Capitel.

Therapie. Prophylaxe 287

Therapie 287
Prophylaxe 298
Literatur 310

Sachregister 331

Erklärung der pathologisch-anatomischen Abbildungen im Texte.

Figur 3. **Herz** (Vorderfläche); *1* Fettschicht (geschrumpft, weil zwischen der Entnahme aus der Leiche und der photographischen Aufnahme eine halbe Stunde lag); *2* Fettanhäufung an der Herzspitze 107
„ 4. **Innenfläche des linken Ventrikels** (Photographie); *1* Endocarditis mit Fettdegeneration; *2* linker Vorhof; *3* Aorta mit kleinen Plaques besäet 109
„ 5. **Herz** (mikroskopisches Präparat der Wand des linken Ventrikels); *1* die transversalen Streifen sind verschwunden 110
„ 6. **Aufsteigende Aorta** (Photographie); *1* zerstreute weiche Plaques . . . 111
„ 7. **Aortitis ulcerosa** (Photographie), die vollständige Degeneration der Aorta zeigend — vgl. die betreffende Beobachtung; *A* Aorta ascendens; *B* Aorta descendens 112
„ 8. **Aufsteigende Aorta** (mikroskopisches Präparat) 113
„ 9. **Leber** (mikroskopisches Präparat), Fixation in Marchi'scher Flüssigkeit, Hämatoxylinfärbung; *1* Zellen durch Zusammenfliessen der Fettkügelchen vollständig geschwärzt; *2* Gallencanälchen; *3* Arteriole . 121
„ 10. **Niere** (mikroskopisches Präparat), zeigt die vollständige Degeneration der Harncanälchen und zwei *(1—1)* fast vollständig unveränderte Glomeruli 123
„ 11. **Niere** (stärkere Vergrösserung), zeigt die Obliteration der Harncanälchen in Folge Fettdegeneration bei Anurie 123
„ 12. **Pankreas** (mikroskopisches Präparat), zeigt die fettige Degeneration der Acini 125

I. Capitel.

Synonyma. Definition. Geschichte und geographische Verbreitung.

Synonyma.

Typhus icteroides, amerikanischer Typhus, Typhus amaril, mal de Siam, Antillenfieber, vomito negro, calentura, chapetonade, poulicantina, bösartiges Gallenfieber (Febris biliosa maligna), Bulamfieber, bicha, males, coup de barre, fièvre jaune (französisch), yellow fever (englisch), fiebre amarilla (spanisch), febre amarella (portugiesisch), febbre gialla (italienisch), Gelbfieber (deutsch).

Definition.

Man kann das Gelbfieber als eine übertragbare Krankheit definieren, die in gewissen, im tropischen Becken des atlantischen Oceans gelegenen Zonen endemisch ist, von wo sie von Zeit zu Zeit nach verschiedenen entfernten, inner- oder ausserhalb der Tropen befindlichen Gegenden verschleppt werden und bei Vorhandensein günstiger Bedingungen sich entwickeln und nicht selten grosse epidemische Ausdehnung annehmen kann. Sie kennzeichnet sich pathologisch-anatomisch durch geringere oder grössere degenerative Veränderungen, vorwiegend in der Leber, den Nieren; klinisch durch schnelle Entwicklung und eine sehr reichhaltige Symptomatologie, zu welch letzterer Fieber, Albuminurie, Icterus, allgemeine oder partielle Adynamie, schwarzes Erbrechen (vomito negro) und verschiedene Hämorrhagien gehören.

Geschichte.

Viele Muthmassungen sind in Bezug auf die Geschichte des Gelbfiebers aufgestellt worden: wir wissen jedoch nur wenig Sicheres über dessen erstes Erscheinen, namentlich über die Zeit, wann, und die Oertlichkeiten, wo es zum erstenmal beobachtet wurde.

Trotz der Chronologie und der vergleichenden Symptomatologie wollen einige Aerzte in der Pest, die 432 v. Chr. während des peloponnesischen Krieges in Athen wüthete, das Gelbfieber erkennen.

Diese Meinung ist aber unhaltbar angesichts der Documente, die von der Wissenschaft verzeichnet werden. Thucydides, der berühmte griechische Geschichtschreiber, gibt uns in seiner Schilderung der wechselvollen Begebenheiten jenes Krieges eine detaillierte und sehr vollkommene Beschreibung der Krankheit, von der er selbst befallen ward.

Diese wegen ihrer Kürze, Klarheit und logischen Folgerichtigkeit wahrhaft ausgezeichnete Beschreibung erhielt nach Jahren die Bestätigung des Poeten Lucretius, welcher, von der düsteren Majestät des Gegenstandes beeinflusst, ihm eine seiner schönsten Beschreibungen widmet und unserem Auge jenes grosse Krankheitsbild in einer erhabenen, biegsamen und mit den lebhaftesten Farben ausgestatteten Sprache malt. Es gibt gar keine Aehnlichkeit zwischen dem Gelbfieber und der athenischen Pest; die Berührungspunkte, die man zwischen den beiden Seuchen erblicken wollte, sind viel geringer als jene zwischen der letzteren Krankheit und der Bubonenpest, den Pocken, dem exanthematischen Typhus etc. Hingegen betrachtet man heute, und mit Recht, jene „Pest“ als eine erloschene Krankheit, die, von Aethiopien ausgegangen, sich durch Libyen und Aegypten nach den persischen Staaten verpflanzte und von dort über den Piräus bis zur attischen Hauptstadt gelangte. Eine andere, nicht minder unglaubliche Version, die aber eine grössere Anzahl von Stimmen, namentlich seitens der amerikanischen Schriftsteller, für sich hatte, ist die Behauptung, dass der Ursprung des gelben Fiebers an der westlichen Küste Afrikas zu suchen sei, von wo dasselbe durch Sclavenschiffe nach Amerika eingeschleppt worden wäre. Es waren nicht, wie einige Autoren wollen, Pym[1] und Audouard[2] die ersten, die an dieser Meinung festhielten; sie hatte im 17. Jahrhundert ihre Parteigänger in Brasilien und in den eigentlichen Antillen, eine Thatsache, die sich leicht erklären lässt, wenn man bedenkt, dass die Epidemie, die sich 1686 in Brasilien verbreitete, von der Insel S. Thomé eingeführt war, also einen afrikanischen Ursprung hatte. Zur selben Zeit wurden auch seitens Martiniques und ihrer Nachbarinseln Vorsichtsmassnahmen gegen Provenienzen afrikanischer Herkunft getroffen.[3] Der Vorgang, der sich gelegentlich des Versuches der Engländer im Jahre 1792, die Insel Bulam im Bissagos-Archipel zu colonisieren, abspielte, bekräftigte noch mehr die Ansicht derjenigen Autoren, die dem gelben Fieber einen afrikanischen Ursprung gaben. Die Engländer, die in S. Thomé landeten, wurden Opfer der Krankheit, und viele unter ihnen, die diese Insel verliessen, nahmen die Seuche nach den anderen Colonien mit, wo sie unter dem Namen Bulamfieber bekannt wurde.

Man stellte sogar die unhaltbare Hypothese auf, dass das Gelbfieber spontan an Bord der Schiffe, in denen die armen Negersclaven wie Ware zusammengepfercht lagen, zum Ausbruche kommen sollte. Faget[4] sagt: „Als die amerikanischen Märkte dem Sclavenhandel verschlossen blieben, giengen die Sclaven nach Brasilien, und erst dann trat in diesem Lande das Gelbfieber auf.“ Diese Erklärung ist aber durchaus falsch. Das Wiedererscheinen des Gelbfiebers in Brasilien im Jahre 1849, also nach einer Abwesenheit von ungefähr drei Jahrhunderten, fällt zusammen mit dem vollständigen Aufhören des Negerhandels, dessen Verbot 1831 von der kaiserlichen Regierung decretiert und 1850 definitiv in Kraft getreten war; wenn auch in dem Zeitraume von 1831—1850 einige Schiffe, die kaiserliche Polizei und die Wachsamkeit der englischen Kreuzer hintergehend, es zustande brachten, einige der unglücklichen Schwarzen zu landen, so ist es bestimmt, dass kein einziger dieser Neger das Gelbfieber einschleppte, welches Brasilien 1849 von New-Orleans eingeführt bekam.

Hätte das Gelbfieber in Afrika sein ursprüngliches Heim, so wäre anzunehmen, dass es dort schon vor der europäischen Occupation existiert oder wenigstens sich gelegentlich der ersten Besuche der Europäer entwickelt hätte.

Nun aber reicht der früheste Verkehr zwischen Europa und Afrika in die ältesten Zeiten zurück, auch haben doch die Europäer während des 15. Jahrhunderts häufige Fahrten die Westküste entlang gemacht, so dass es zu verwundern ist, dass sie niemals irgendwelche dem Gelbfieber ähnliche Krankheit dort bemerkten und mit dem letzteren erst im folgenden Jahrhunderte bekannt wurden.

Unter dem Schutze und auf Anregung des Infanten Dom Henrique und später unter den Königen Dom João II. und Dom Manoel wurden im Laufe des 15. Jahrhunderts mehrere von Lissabon und Sagres ausgehende Expeditionen nach der Westküste Afrikas abgesandt. Seit den ersten Reisen, die die Entdeckung der Azoren und der afrikanischen Nordküste zur Folge hatten, seit der von Gil Eannes 1434 geleiteten Expedition, die das Cap Bojador umsegelte, bis zur berühmten Reise Vasco da Gamas, der, 1492 die Südküste Afrikas befahrend, den Seeweg nach Indien entdeckte, haben die Besatzungen der nach hunderten zählenden Schiffe nie an einer dem gelben Fieber ähnlichen Krankheit gelitten. Diese kühnen Seefahrer Portugals besuchten und occupierten all die Gegenden, in denen heute das Gelbfieber endemisch oder epidemisch herrscht. Im Jahre 1445 war Dias Diniz am Cap Vert und Goréa, Alvaro Fernandes in Senegal 1446, Nuno Tristão am Flusse Nunes 1446, Pedro Cintra an der Serra Leôa 1461, an der Goldküste und Bonin 1463, João de Santarem an der Minaküste 1471, Fernão do Pó 1472 auf der Insel,

welche nach ihm noch heute ihren Namen führt, Gomes und Diogo Cão am Congoflusse, Angola und Loanda (1470 und 1484).

Man kann mit voller Entschiedenheit behaupten, dass das Gelbfieber zum erstenmal erst nach der Entdeckung Amerikas beobachtet wurde, und alles drängt uns zu dem Glauben, dass dessen Wiege an den vom karaibischen Meere umspülten Ländern gestanden habe. Wie bekannt, waren jene Gegenden von verschiedenen Europäern bei ihren Eroberungszügen mehrmals hintereinander besetzt worden, wobei viele unter ihnen von der Seuche weggerafft wurden. Es ist also leicht möglich, dass das Gelbfieber dort schon vor Ankunft der Europäer zuhause war; auch ist es nicht ausgeschlossen, dass diese Krankheit mit der Cocolitzle der mexicanischen Eingebornen oder der Poulicantina der Karaiber, die ursprünglich die Antillen bewohnten, identisch ist. Man kann natürlich in dieser Richtung, wie auch hinsichtlich der Zeit, in welcher die Europäer zum erstenmal vom gelben Fieber zu leiden hatten, nichts Bestimmtes sagen; die Urkunden, die die Wissenschaft verzeichnet, sind mangelhaft und verworren. Wie Hirsch[5] richtig bemerkt, stammen die Angaben, die wir darüber besitzen, von sehr unberufenen Beobachtern oder doch von Aerzten her, die das gelbe Fieber von den acuten Malariafiebern, die damals in der ganzen von Europäern occupierten Region herrschten, nicht zu unterscheiden wussten. Die Geschichtschreiber der spanischen Eroberungen, Oviedo, Gomara und Herrera, erzählen uns von einer sehr gefährlichen Krankheit, die sich unter den Europäern, welche Columbus bei seiner zweiten Reise begleiteten, und auch unter denen, die später kamen, verbreitet hätte und eine ausserordentliche Sterblichkeit aufgewiesen haben soll. „Es verbreitete sich unter den Spaniern," schreibt Oviedo,[6] „eine Pest und eine grosse Ansteckung, die durch die grosse Feuchtigkeit des Landes verursacht ward; die Männer, die überlebten, waren mit unheilbaren Krankheiten behaftet, und unter denen, die nach Spanien zurückkehrten, gab es viele, deren Gesichter eine gelbe, safranartige Färbung annahmen." „Die Kranken," sagt Herrera, „wurden so gelb, dass sie mit Safranfarbe übertüncht zu sein schienen." Es ist also möglich, dass die von den genannten Historikern erwähnte Pest nichts anderes gewesen ist als das Gelbfieber, das aller Wahrscheinlichkeit nach zum erstenmal die Spanier, die 1495 die Insel S. Domingo besetzten, angriff, ein Begebnis, das kurze Zeit nach der von den Spaniern gegen die Wilden bei Vega Real gelieferten Schlacht sich ereignet haben soll. Diese Präsumption drängt sich uns nicht infolge der Beschreibung jener Krankheit, die unvollständig und dunkel ist und sich sowohl auf das Gelbfieber, wie auch auf gewisse acute, fieberhafte Kundgebungen der Sumpffieberinfection beziehen könnte, auf, sondern infolge der grossen epidemischen Ausdehnung, der ausserordentlichen Sterblichkeit und principiell der Thatsache

halber, dass das Auftreten jener Krankheit sich mehrere Jahre hintereinander und an verschiedenen Plätzen wiederholte und die frisch angekommenen Europäer ergriff, während sie die schon Acclimatisierten verschont liess.

Nach Herrera[7] sollen von den 2500 Mann, die 1502 de Lares nach S. Domingo begleiteten, 1000 kurz nach ihrer Landung gestorben sein. Diego de Nicuesa nahm mit 780 frisch angelangten Spaniern Besitz von der mexicanischen Küste; in den ersten Tagen der Besitzergreifung starben 400, eine kurze Zeit hernach wieder 200, und schliesslich nach 15 Monaten waren nicht mehr als 60 Personen übrig. Balboa vereinigte andererseits 1510 eine Truppe von 450 Mann, die aus Zurückgebliebenen früherer Expeditionen bestand, besetzte mit ihnen das Gebiet zwischen Darien und Nombre de Dios und verlor bis 1514 nur eine ganz unbedeutende Zahl seiner Leute. Im selben Jahre jedoch traf im Hafen von Darien Avila mit 1500 frisch aus ihrem Lande zugereisten Spaniern ein; es vergieng keine lange Zeit, und eine Epidemie brach unter ihnen aus, die beinahe die Hälfte wegraffte. „Il en mourut un si grand nombre chaque jour," sagt Herrera, „qu'on en enterrait une quantité dans la même fosse; et s'il arrivait que la fosse ne fût pas pleine, on ne la fermait pas, parce qu'on était bien assuré qu'en peu d'heures il en périrait assez pour la remplir. En un seul mois 700 hommes moururent."

In dem 16. und 17. Jahrhunderte wird der Krankheit nur flüchtig gedacht, und zwar unter den Europäern, die sich auf den Inseln und in verschiedenen zwischen den beiden Theilen Amerikas gelegenen Ländern angesiedelt hatten.

Im Jahre 1635 kam die Reihe an die von den Franzosen besetzt gehaltene Insel Guadeloupe. Darüber schreibt Pater Du Tertre[8] wie folgt: „Outre la famine, deux choses contribuèrent particulièrement, la première fut une certaine maladie qu'on nomme coup de barre: elle cause ordinairement à ceux qu'en sont pris un mal de tête fort violent et accompagné d'un battement d'artères aux tempes et d'une grande difficulté de respirer, avec lassitude et douleurs de cuisses, comme si on était frappé de coups de barre, ce qui a donné sujet au nom qu'on lui a imposé. Elle fut de nouveau apportée dans le pays en 1648 par quelques navires, et elle emporta près du tiers de ses habitants. Les malades étaient plus jaunes que des coings, et on les enterrait quatre à quatre dans une même fosse, qu'on avait bien de la peine à faire, ne trouvant personne pour cela ni pour porter les morts."

Wir müssen erst an das Ende des 17. Jahrhunderts gelangen, um präcise und unbestreitbare Documente und mit ihnen die erste medicinische Beschreibung des Gelbfiebers zu finden. Es ist damit die Epidemie gemeint, die 1686 in Pernambuco und Bahia auftrat und in der Geschichte

unter dem Namen „Die Epidemie von Olinda“ bekannt ist. Von jener Epoche anfangend tritt der Geschichtschreiber aus dem Felde der Conjecturen und Hypothesen heraus, um den Typhus americanus, der sich jetzt vollständig charakterisiert, näher in Augenschein zu nehmen.

Dessen wichtigste Symptome, wie Fieber, Icterus, Schmerzen, Verminderung und Verhaltung des Harns, Schwarzbrechen, Blutungen u. s. w., werden nunmehr angeführt, Leichenobductionen wurden angestellt und die vorgefundenen Läsionen beschrieben, die Uebertragbarkeit der Krankheit, deren Vorliebe für die kaukasische Rasse, hauptsächlich für nicht acclimatisierte Europäer, die Immunität der Schwarzen und Mischlinge wurden festgestellt, schliesslich wurde ein hygienischer Dienst mit öffentlicher Hilfe — für jene Zeit so vollkommen als möglich — eingerichtet und wirksame prophylaktische Massregeln ins Werk gesetzt.

Diese Thatsachen werden aus authentischen, gedruckten oder handschriftlichen Urkunden constatiert, was einen gewissen ärztlichen Fortschritt in Brasilien im 17. Jahrhunderte vermuthen lässt und der portugiesischen Cultur jedenfalls zur Ehre gereicht.

Indessen wird aber von Hirsch, Sigaud und anderen bedeutenden Autoren geleugnet, dass die Krankheit, die 1686 in Pernambuco und Bahia Verheerungen anrichtete und vom Volke Pestilencia da bicha oder Males genannt ward, das Gelbfieber gewesen sei. Höchstwahrscheinlich kannten diese Autoren die Urkunden nicht, von denen wir oben gesprochen haben. Weil aber deren Behauptungen — besonders die von Hirsch — grossen Wert für diesen Gegenstand der historischen Pathologie besitzen, so können wir nicht umhin, einige Stellen aus den erwähnten Schriften wiederzugeben, die geeignet sind, jeden Zweifel in dieser Hinsicht zu zerstreuen.

João Ferreira da Rosa, ein portugiesischer Arzt, der, in Pernambuco seine Praxis ausübend, als solcher der Epidemie beiwohnte, veröffentlichte 1694[9] ein Buch, worin er eine genaue und umständliche Beschreibung jener Krankheit gibt und sich namentlich mit deren Ursachen, Verbreitung, Symptomen, Prognose und Behandlung beschäftigt. Die Krankheit, die in Brasilien ganz unbekannt war, wurde aus Afrika eingeschleppt; es erkrankte zuerst ein Böttcher, der, so erzählt Rosa, „einige Fässer verdorbenen Fleisches, die von der Insel S. Thomé stammten, öffnend, sofort niederfiel und einige Zeit darauf verschied; dieser Fall begab sich in der Hafenstrasse, und im Hause desselben Böttchers starben noch vier oder fünf Personen, worauf sich die Krankheit allmählich in der ganzen Strasse verbreitete“. Ueber die Symptome sprechend, schreibt Rosa: Die Pulsschläge sind schnell und matt; häufig ist auch der Puls normal; anfangs klagen die Kranken über heftige Kopf-, Körper- und Gliederschmerzen, Zittern der Hände und der Zunge; manche fühlen un-

erträgliche Schmerzen in der Magengegend, sie sind sehr unruhig und appetitlos; beobachtet wird Erbrechen, Ekelgefühl, Aufstossen, Beklemmung, Melancholie; viele erbrechen atra bilis (schwarze Materie); es besteht Schlaflosigkeit, und falls die Kranken doch schlafen, so ist der Schlaf unruhig; manchmal werden die Kranken von so schrecklichem Delirium erfasst, dass sie vom Bett aufspringen und nackt auf die Strasse rennen. Unter allen Zeichen, sagt Ferreira da Rosa, gibt es zwei äusserst gefährliche, und diese sind: Icterus und Versiegen des Harns.

In Bezug auf den prognostischen Wert dieses letzteren Symptoms, schreibt er: „Die Suppression des Urins ist ein Zeichen des bevorstehenden Todes, und ich sah niemand, noch hörte ich von einem, der einen in solchem Zustande befindlichen Kranken vom Tode gerettet hätte, obschon ich darüber Chirurgen, Barbiere und das ganze Volk befragte".

Sebastião da Rocha Pitta,[10] der tüchtige Historiker der portugiesischen Eroberung, aus Bahia gebürtig, gibt uns einen eingehenden Bericht über die erwähnte Epidemie und bestätigt und ergänzt so die Angaben des Ferreira da Rosa.

„Die schreckliche Ansteckung," schreibt er, „fieng an im Jahre 1686, und die Ursache dieses pestilenziellen Uebels muss den Sünden der Bewohner dieser Provinzen, welche voller Laster und Schlechtigkeiten waren, zugeschrieben werden; sie sind hervorgerufen durch die Freiheit und den Reichthum Brasiliens; auch ist es wahr, dass einige Fässer Fleisches, die von der Insel S. Thomé zurückgeschickt und von einem Böttcher in Pernambuco geöffnet wurden, es verursachten, dass derselbe gleich niederfiel und starb und auch einige seines Hauses, denen er die Krankheit mittheilte. Das Uebel befiel das Volk von Recife (Pernambuco) mit solcher Wuth, dass mehr denn 2000 starben, eine verhältnismässig grosse Zahl für diese kleine Stadt."

„Von hier gieng die Krankheit nach der Stadt Olinda und deren Umgebung über, und wenige Personen entrannen dem Uebel wegen seiner Heftigkeit und Bösartigkeit; die verschiedenartigsten Symptome, welche die Krankheit aufwies, führten die ärztliche Wissenschaft ganz irre, weshalb sich die Professoren der medicinischen Facultät damit begnügten, der Krankheit den Namen Bicha zu geben."

Ueber das Eindringen der Krankheit in Bahia und die ersten Fälle, die dort vorkamen, schreibt Pitta: „Nach einer kleinen Pause wüthete die Krankheit fort, und zwar mit solcher Heftigkeit und Wirkung, dass man erkrankte und auch schon nach einigen Tagen heftigen Bluterbrechens todt niedersank."

Die Symptome berührend, schreibt er weiter: „Bei einigen war das Fieber mässig und der Puls ruhig, bei anderen der Puls unruhig und das Fieber stark. Manche hatten Alpdrücken und Delirium, wieder andere

waren ruhig und bei normalem Verstande; einige fühlten Kopfschmerzen, andere nicht; schliesslich war die Ungleichheit sogar bei den Todeskrisen zu finden, denn es starben Kranke am dritten, fünften, sechsten, siebenten und neunten Tage des Anfalles, einzelne schon nach dem ersten oder zweiten."

Weiter sagt Rocha Pitta: „Es ist merkwürdig, dass die Krankheit keine Neger, Mulatten, Indianer oder Mischlinge angriff, sowohl in Bahia wie in Pernambuco."

Dr. Silva Lima[11] publicierte 1891 ein interessantes Document bezüglich der Epidemie in Olinda, das er im öffentlichen Archiv zu Bahia entdeckt hatte.

Es ist dies ein vom Könige Dom Pedro II. von Portugal verordnetes und vom Stadtrichter geleitetes Protokoll, in welchem sechs zur Besatzung eines Frachtschiffes gehörende Zeugen schwören, dass während der Ueberfahrt von Pernambuco nach Lissabon im Jahre 1691 mehrere Leute an Bord erkrankten, von denen fünf starben. In der Aussage des Schiffskaplans Pater Manoel de Vasconcellos, der selbst zu den Erkrankten zählte, findet sich folgende Stelle: „Die Symptome waren ähnlich denen, die man am Lande beobachtete, denn alle fiengen an mit Fieber, Kopf- und Körperschmerzen, Appetitlosigkeit, Durst und Verhaltung des Harns; von denen, die Rost (!) oder rostiges Wasser durch den Mund auswarfen, entkam kein einziger, jene hingegen, die glücklich dem Tode entgiengen, waren von solchem Erbrechen verschont geblieben; er, Zeuge, habe während seiner Krankheit immer, wenn er seinen Körper von einer Seite auf die andere wälzte, mehr als hundertmal erbrochen."

Aus der Zeugenaussage des Schiffsarztes Pedro Brebon entnehmen wir Folgendes: „ . . . als wir sahen, dass die angewendeten Arzneien keinen Erfolg hatten, wurde mit Erlaubnis des Capitäns beschlossen, eine Leiche zu öffnen, um anatomische Untersuchungen anzustellen . . . Es wurde mit der Brust angefangen, wo jedoch keine Läsion vorgefunden wurde, die Ursache des Todes gewesen wäre; zur Magen- und Bauchgegend hinuntergehend, fand sich, dass der untere Theil der Leber faul war und eine andere Farbe als die natürliche zeigte; die Milz war gesund und unversehrt, die Gallenblase trocken und hatte keine normale Farbe: bei weiterer Untersuchung fanden wir in den Magenhäutchen eine grosse Menge klebriger Säfte von schwarzer, dem Roste ähnlicher Farbe und einige Eingeweidewürmer; in den Gedärmen bemerkte man Würmer und dieselbe Art klebriger Säfte, wie wir sie im Magen vorgefunden hatten; die Harnblase bei Fällen, wo Versiegen des Harns eingetreten war, untersuchend, fanden wir in derselben nicht mehr als ein kleines Löffelchen voll dieser Flüssigkeit."

Der Schiffscommandant sagte noch, dass in jener Zeit (1691), sechs Jahre nach dem Auftreten der Epidemie, die Krankheit keine Eingeborenen der Stadt mehr ergriff und sich bloss auf die frisch angelangten Europäer, sowie auf die Bemannung der eingelaufenen Schiffe erstreckte.

Dr. G. Studart[12] fand in den Bibliotheksarchiven zu Lissabon einige sehr wichtige Urkunden, welche das, was wir betreffs der Epidemie von Olinda wissen, bedeutend ergänzen und erhellen.

Aus diesen wertvollen Documenten sei eine vom Statthalter zu Pernambuco, Marquis de Montebello, erlassene und vom 16. Mai 1691 datierte Verordnung hervorgehoben, welche Instructionen bezüglich der gegen die Epidemie anzuwendenden hygienischen Massregeln enthält.

Diese langgedehnte Verordnung, welche in Begleitung einer ins einzelne gehenden Vorschrift der Kammer von Olinda zugesandt ward, fängt mit folgenden Worten an: „Indem es schon in das sechste Jahr geht, dass es Gott unserem Herrn gefiel, das Land mit dieser schrecklichen Plage zu strafen, deren Folgen die Einwohner des Landes sowie die Ausländer so häufig mit Gefahr ihres Lebens an sich selbst verspürt haben, ohne dass man bis jetzt getrachtet hätte, ein Schutzmittel gegen das Uebel zu finden, entschloss ich mich, die hier wohnenden Aerzte in dieser Angelegenheit zu vernehmen; da die besagten Aerzte beinahe einstimmig der Ansicht waren, dass diese Malles (Uebel) nur aus Mangel an Vorsicht, Reinlichkeit und Sorgfalt hinsichtlich der Kranken und Wohnhäuser fortdauern — denn wären Vorsichtsmassregeln beobachtet worden, so würden all die Uebel vielleicht schon längst verschwunden sein — scheint es mir deshalb angemessen, folgende Verfügung anzuordnen:“

Diese Verfügung:

ernennt dann einen Inspector des Sanitätswesens (provedor de saúde), der mit voller Macht und umfassendster Gerichtsbarkeit über alle Personen und Gegenstände ausgestattet ist;

installiert zwei Krankenhäuser, in Bahia und Pernambuco, mit der Bestimmung (welche die Aufgabe haben), jeden Kranken ohne Unterschied des Besitzes aufzunehmen und zu pflegen;

verordnet ärztliche Untersuchung für die einlaufenden Schiffe, bei welcher Gelegenheit eine Namensliste derjenigen Matrosen und Passagiere aufzustellen sei, die schon die Krankheit mitgemacht hätten, damit dieselben dann frei landen können;

bezeichnet einen besonderen Begräbnisplatz, wo jedes Grab eine Tiefe von mindestens fünf Spannen haben und die Erde gut gestossen sein muss; auch müsse drei Tage lang Feuer über dem Grabe brennen und dieses dann gepflastert werden; all dies soll unter Aufsicht eines Sanitätsaufsehers geschehen;

befiehlt allen Bewohnern der Stadt, dass sie binnen acht Tagen ihre Häuser scheuern, reinigen und frisch anstreichen sollen und dieselben hernach mit riechenden Pflanzen, Essig oder aromatischen Gewürzen parfümieren;

ordnet den Dienst des Strassenkehrens, Hafenreinigung, Fortschaffung des Kehrichts, Schmutzes und Abfälle der Häuser und Strassen;

befiehlt die Vernichtung oder Verbrennung aller Gegenstände, die von Kranken, sei es Genesenen oder Verstorbenen, gebraucht worden waren. Bettzeug, Hemden, Handtücher, Decken u. s. w. müssen vor neuem Gebrauche mehreremale in Lauge gewaschen und dann während vierzig Tagen der Sonne ausgesetzt werden.

Aus den obigen Urkunden und anderen Schriften, welche uns die Wissenschaft aufbewahrt und die wir aus Raummangel hier nicht anführen können, ersieht man klar und ohne jedweden Zweifel, dass die Krankheit, welche 1686 von der Insel S. Thomé eingeführt und sich dann epidemisch in Pernambuco, Olinda, Bahia und anderen brasilianischen Oertlichkeiten entwickelte, keine andere gewesen sei als das Gelbfieber.

Hirsch[5] ist also im Irrthume, wenn er sagt: „Das Gelbfieber hat erst in der sechsten Decade dieses Jahrhunderts eine grosse Ausdehnung auf dem südamerikanischen Continente angenommen. Es ist wenigstens zweifelhaft, ob, wie Mac Kinlaz glaubt, die Berichte von einer bösartigen Krankheit, die in Pernambuco 1640, 1687, 1710 und 1780 gewüthet haben soll, mit dem Gelbfieber in irgendwelcher Beziehung stehen."

In den Jahren 1640, 1710 und 1780 gab es wirklich kein Gelbfieber, weder in Pernambuco, noch in einem anderen Orte Brasiliens; hingegen herrschte diese Krankheit epidemisch in Brasilien von 1686 bis 1696, eine ziemlich grosse Sterblichkeit hervorrufend.

Auch irrt Corre,[13] wenn er schreibt: „Le Brésil assiste à une première épidémie, celle d'Olinda (1687), qui suit l'occupation de Pernambuco par les Portugais."

Diese Behauptung lässt im Geiste desjenigen, der sie liest, die Idee aufkommen, dass die Portugiesen das Gelbfieber schon in Brasilien antrafen, sowie es die Spanier in S. Domingo, in Darien und Mexico und die Franzosen auf der Insel Guadeloupe vorfanden. Sie ist aber durchaus falsch; die Occupation Pernambucos seitens der Portugiesen datiert vom Jahre 1531 und die Gründung der Stadt Olinda durch den Capitão-Mor (Oberhauptmann) Duarte Coelho Pereira vom Jahre 1535.

Als 1686 das Gelbfieber in Pernambuco zum erstenmale beobachtet wurde, waren schon 150 Jahre seit der Occupation verflossen, und zwei kleine Städte — Pernambuco und Olinda — standen sich gegenüber, die bereits höhere Cultur aufzuweisen hatten als die damaligen französischen und spanischen Colonien auf den Antillen.

Im Jahre 1690 verbreitete sich das Gelbfieber auf der Insel Martinique; dieses Begebnis traf mit dem Einlaufen des aus Siam kommenden Schiffes „Oriflamme“ zusammen. Man glaubte aus diesem Grunde, dass die Krankheit aus Asien importiert wäre, und sie ward deshalb mit dem Namen Mal de Siam getauft, eine Benennung, unter der sie noch heute bekannt ist.

Es wurde nachträglich festgestellt, dass die „Oriflamme“, bevor sie Martinique anlief, mehrere brasilianische Häfen berührt hatte, wo zu jener Zeit das Gelbfieber herrschte, und so glaubte man auch, dass diese Krankheit brasilianischen Ursprungs wäre. Zur selben Zeit wüthete jedoch das Gelbfieber auf den grossen und kleinen Antillen, einschliesslich Guadeloupe, es ist daher viel wahrscheinlicher, dass die Ansteckung Martiniques durch ihre Nachbarinseln hervorgerufen ward.

Im 18. Jahrhunderte wiederholen sich die Gelbfieberepidemien auf den grossen und kleinen Antillen, in Mexico, Columbien, Venezuela, Centralamerika und in den Vereinigten Staaten. Die Verseuchung dieses letzteren Landes scheint sich in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts vollzogen zu haben. Toner[14] sagt, dass das Gelbfieber in New-York 1668 zum erstenmale erschien; nach Boston soll es durch die Flotte des Admirals Wheler eingeschleppt worden sein. 1697 wurde es nach Virginia, 1699 nach Charlestown eingeschleppt. Aber erst in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts hat es grosse epidemische Ausbreitung in den Hauptstädten der Vereinigten Staaten erlangt und eine grosse Sterblichkeit verursacht. New-Orleans, Galveston, Charleston, Winnington, Philadelphia, New-York, New-Haven, Norfolk, Bristol, Baltimore, Providence, New-London, Hartford, Norwalk, Boston etc. haben der Krankheit einen schweren Tribut zahlen müssen.[15]

Die erste Beschreibung des Gelbfiebers im afrikanischen Welttheile finden wir in Schootes Bericht über die 1778 in S. Luiz aufgetretene Epidemie. Die Krankheit, die, wie er meint, anfangs in Serra Leôa und dann in Gambia und Gorêa herrschte, tritt bloss in S. Luiz in den Jahren auf, in denen es regnerische und langanhaltende Sommer gab. Lind sagt, dass sie 1759 in Senegal und in den folgenden Jahren an der Küste zwischen Serra Leôa und S. Luiz beobachtet wurde. Die Ansteckung des afrikanischen Continentes muss jedoch bedeutend früher geschehen sein, denn schon 1686 hauste das Gelbfieber auf der Insel S. Thomé, von wo es nach Brasilien eingeschleppt ward (Epidemie von Olinda); auch ist es sehr leicht möglich, dass es diese Krankheit gewesen sei, welche die Besatzung der Flotte des Seefahrers Mascarenhas 1639 auf den Cap Verde-Inseln so schwer heimgesucht hat. Wir glauben, dass das Gelbfieber im Anfange des 17. Jahrhunderts von den Antillen nach dem Kanarienarchipel und den Cap Verde-Inseln eingeschleppt wurde, von wo es sich

nach Serra Leôa und den Inseln S. Thomé, Bulam und Fernando Pó weiter verpflanzt hat.

In der Serra Leôa erhielt es sich während des 17. und 18. Jahrhunderts, um öfters seinen Weg gegen die nördlichen und südlichen Küstenstriche zu nehmen.

Von den Antillen wurde ebenfalls das Gelbfieber im Laufe des 18. Jahrhunderts nach Europa gebracht.

Nach einigen Autoren soll Cadix die erste europäische Stadt gewesen sein, die 1701 vom Gelbfieber heimgesucht ward; die Urkunden, die wir darüber besitzen, sind jedoch sehr obscur und verworren, es ist sogar anzunehmen, dass es überhaupt keine eigentliche Epidemie gegeben und die Krankheit sich nur auf eine kleine Anzahl von Fällen beschränkt hat. Die erste vollkommen bestätigte Einschleppung nach Europa datiert vom Jahre 1723; die Krankheit verbreitete sich epidemisch in Lissabon, wo sie mehr als 6000 Todesfälle verursachte. Im Jahre 1730 erschien sie mit grosser Heftigkeit in Cadix; im selben Jahre fieng für Spanien ein langer und qualvoller Zeitabschnitt an, der erst im folgenden Jahrhunderte mit der berühmten Epidemie zu Barcelona endete; während dieser Periode hat das Gelbfieber, mit kurzen Unterbrechungen, nicht aufgehört, in Cadix seine Opfer zu fordern. Im Jahre 1741 wurde die Krankheit durch ein von den Antillen kommendes Schiff nach Malaga verschleppt und hat dort über 10.000 Opfer gefunden. In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts blieb das Gelbfieber sowohl an seinem ursprünglichen Herde — Antillen und mexicanische Küste — wie auch an seinem secundären — Westküste Afrikas — in vollster Wirksamkeit.

Ausserdem machte die Krankheit mehrere Einfälle in das nordamerikanische Küstengebiet, wo sie alle Hafenstädte mit ihrem unerfreulichen Besuche beehrte. In Europa blieb sie in Spanien bis 1821 und besuchte 1804 Livorno in Italien. Nach Southampton ward sie 1852 eingeschleppt; da sie aber dort keine günstigen Entwicklungsverhältnisse vorfand, musste sie sich mit einer ganz kleinen Zahl von Opfern begnügen.

In Lissabon trat 1857 die grosse Epidemie auf, an welcher über 5000 Personen starben; 1861 entstand eine kleine Epidemie im Hafen zu S. Nazaire, 1865 in Swansea (England), und 1870 wirkte sie mit einer gewissen Intensität in Barcelona.

Die Herrschaft des Gelbfiebers in Südamerika begann in der letzten Hälfte des 19. Jahrhunderts mit der Verseuchung Brasiliens. Dupont[16] behauptet, die Einschleppung der Krankheit nach Brasilien erörternd, dass es die stärkste und dauerhafteste Ansteckung gewesen sei, die man kennt. Diese Meinung des bedeutenden französischen Historikers ward von anderen Autoren weiter verpflanzt; sie ist aber ganz unbegründet,

wie wir es im Nachstehenden zu beweisen gedenken, indem wir einen Auszug der Geschichte des Gelbfiebers in Brasilien — die unter den europäischen Aerzten so schlecht bekannt ist — hier folgen lassen. Es genügt aber, zuerst in Erinnerung zu bringen, dass in dem Jahre, in welchem Dupont schrieb (1880), das Gelbfieber, nachdem es die Küste Brasiliens passiert hatte, sich bloss auf Rio de Janeiro beschränkt hat, und dass es in einem Zeitraume von drei Jahrzehnten kaum 40.000 Opfer fand. Hingegen sollen nach Dupont in einem Jahre (1800) in Spanien allein 79.500 Personen am Gelbfieber gestorben sein, während 1820 in Barcelona und auf den Balearen ebenfalls 25.341 Menschen der genannten Seuche zum Opfer fielen. Corre[13] sagt, dass 1804 in Spanien 53.000 Einwohner durch das Gelbfieber weggerafft worden seien; die Stadt Malaga, die 1803 70.000 Einwohner zählte, verlor 14.000 Seelen. In Cadix dominierte die Krankheit mit kurzen Unterbrechungen ungefähr hundert Jahre lang; in New-Orleans verblieb sie beinahe ohne Unterbrechung mehr als ein Säculum, während desselben Zeitabschnittes hielt sie sich an der ganzen atlantischen Küste Nordamerikas auf und machte ihre verheerenden Einfälle in mehr als hundert Städten des Binnenlandes. Es ist also einleuchtend, dass von allen Einschleppungen, welche bis jetzt bekannt sind, die in Brasilien weder die acuteste noch die ausgedehnteste gewesen ist.

Bahia war der erste brasilianische Hafen, der im 19. Jahrhunderte vom Gelbfieber heimgesucht ward. Die Krankheit wurde durch die aus New-Orleans kommende Brigg „Brazil“ eingeführt, die während der Ueberfahrt zwei Mann ihrer Besatzung durch das Gelbfieber verlor; in Bahia angelangt, wurde dem Schiffe das Landen gestattet, ohne dass irgendwelche sanitäre Massregeln vorhergegangen wären. Wenige Tage darauf erkrankten mehrere Matrosen eines in nächster Nachbarschaft geankerten schwedischen Schiffes.

Auf dem Festlande wurden zuerst der amerikanische Consul und ein Engländer, in dessen Hause der Commandant der genannten Brigg einquartiert war, von der Krankheit befallen. In kurzer Zeit nahm die Krankheit einen epidemischen Charakter an und dehnte sich über die ganze Stadt aus.

Pereira Rego[17], auf Berichten jener Zeit fussend, schätzt die Zahl der von der Krankheit Ergriffenen auf 100.000. Wenn auch die Zahl der Erkrankungsfälle eine sehr grosse Höhe erreicht hat, so blieb doch die Epidemie verhältnismässig milde, denn es starben nicht mehr als 4000 Menschen; der Sterblichkeitssatz war für Eingeborne 4 %, für Ausländer 30 %. Im Jahre 1850 wurde die Epidemie für erloschen erklärt; die Krankheit erschien 1854 neuerdings unter den Besatzungen der verschiedenen im Hafen geankerten Schiffe und erhielt sich bis 1857, un-

gefähr 534 Menschenleben vernichtend. Sie wurde 1859 noehmals von Rio eingesehleppt, verbreitete sieh dann im Innern des Bahiastaates, die Städte Feira de Sta. Anna, S. Gonçalo und Curralinho heimsuehend; die Verwüstungen, die sie jedoch diesmal verursaehte, waren ganz unbedeutend. Es verflossen nun aeht Jahre, ohne dass man einen einzigen Fall beobaehtet hätte, als sie 1871, von Pernambueo eingeschleppt, von neuem am Ankerplatze ausbraeh und 78 Seeleute in ein besseres Jenseits beförderte. Sie erschien 1873 wieder am Ankerplatze, und seit jener Zeit ist sie fortwährend im Hafen zu Bahia beobaehtet worden, bald in Gestalt von einzelnen aus Rio importierten Fällen, bald in der Form von kleinen Epidemien, die sieh in der Stadt verbreiteten und mehrere Dutzend Menschen hinrafften. Nach 1850 gab es keine grosse Gelbfieberepidemie mehr in Bahia. Die Provinz Sergipe wurde 1850 auf dem Landwege infieiert; die ersten Fälle sind in Itabaïanninha an Personen, die aus der bahianisehen Provinz kamen, beobachtet worden; die Krankheit dehnte sieh nicht aus, die Epidemie erloseh im selben Jahre. Sie wurde neuerdings 1862 aus Rio de Janeiro importiert, verbreitete sieh in den Städten Lagarto, Simão Dias, N. Sa. das Dores und Larangeiras, ungefähr 400 Todesfälle verursachend.

Im Jahre 1871 verursachte das Gelbfieber 25 Todesfälle unter den Matrosen der vor Anker liegenden Sehiffe; der erste Erkrankungsfall trat in einem aus Rio eingelaufenen Schiffe ein. Seit 1871 bis in die Gegenwart wurde die Krankheit hie und da unter den Besatzungen der aus den infieierten Häfen eingelaufenen Sehiffe beobachtet, ohne dass sie Neigung zeigte, sieh weiter nach dem Inneren auszubreiten.

Die Provinz Alagoas ward 1850 von Bahia aus angesteekt; die Krankheit entwickelte sieh epidemiseh in Maceió und gieng naehher in die im Innern gelegenen Städte S. Miguel, Anadia, Passo de Camaragibe, Poxim, Pilar, Palmeira und Penedo über.

Die Zahl der von ihr in der ganzen Provinz getödteten Mensehen überstieg nicht 500, was auf eine gewisse Milde hinweist im Gegensatze zu der Cholera morbus-Epidemie, die 1855 in der Provinz Alagoas mehr als 18.000 Mensehen hinraffte. Das Gelbfieber tauchte 1854 von neuem in Maeeió, Pilar und Porto Calvo auf, dauerte aber nur wenige Wochen und riehtete wenig Schaden an.

Pernambueo war die zweite Stadt in Brasilien, die im 19. Jahrhunderte vom Gelbfieber heimgesueht wurde; es erkrankte im Deeember 1849 zuerst ein Matrose der aus Bahia angekommenen Brigg „Aleyon“; die Krankheit verbreitete sich anfangs unter den Mannsehaften der im Hafen liegenden Schiffe, gieng dann auf die Stadt über, wo sie eine grosse epidemisehe Ausbreitung annahm, und dann naeh den Städten Goyanna, Páo d'Alho, Iguarassú und Bezerros weiter versehleppt wurde.

Anfangs 1851 war die Epidemie im ganzen Staate erloschen; die Zahl der Todten belief sich auf ungefähr 3000; sporadische Erkrankungen sind hingegen bis 1860 vorgekommen, verschwanden aber dann gänzlich; 1871 wurde das Gelbfieber abermals eingeschleppt, herrschte anfangs im Hafen, gieng dann an das Land, wo es sich mit kleinen Unterbrechungen bis 1874 erhielt.

Während der vier Jahre hat es in der Stadt und im Hafen 720 Personen getödtet. Im Jahre 1875 ward die Krankheit nochmals durch das Schiff „Estephania" importiert; die Epidemie, die dann folgte, verlängerte sich bis 1876 und raffte 176 Menschen hin.

Von jenem Jahre an bis in die Gegenwart hat Pernambuco keine Gelbfieberepidemie mehr zu verzeichnen; indessen wird die Krankheit fast jedes Jahr unter den Seeleuten, die aus inficierten Häfen anlangen, beobachtet. Von Pernambuco ward das Gelbfieber auf dem Wasserwege nach der Provinz Parahyba verschleppt, entwickelte sich epidemisch in deren Hauptstadt und verbreitete sich in den im Innern gelegenen Städten Pilar, Alagoa Grande, Alhandra, Independencia, Area Ingá und Mamanguape. Die Krankheit hatte einen gelinden Charakter, sie verursachte bloss den Tod von 400 Personen.

Die Provinz Rio Grande do Norte wurde 1850 durch ein aus Pernambuco eingelaufenes Schiff inficiert; das Gelbfieber entwickelte sich epidemisch in Natal, S. José de Mipibú, Macáo und Ássú. Die Epidemie erlosch, die Krankheit wurde jedoch sporadisch bis 1855 angetroffen, verschwand aber hernach gänzlich. Während der fünf Jahre ihrer Herrschaft in der obigen Provinz hatte sie im ganzen 500 Opfer gefunden. Die Provinzen Pará und Maranhão blieben 1850 verschont, trotzdem dieselben in regem Verkehre mit den verseuchten Häfen standen; sie wurden aber 1851 vom Gelbfieber heimgesucht, das in mehreren Städten auftrat.

In Ceará zeigte die Krankheit eine grosse epidemische Ausbreitung; aus der Stadt Fortaleza wurde sie nach Maranguape, Aquiroz, Quicheramobim, Aracaty, Baturite, Icó, Acarahú und Sobral verschleppt. Nach dem Aufhören der Epidemie erhielt sich die Krankheit sporadisch bis 1858 und erlosch. In den sieben Jahren ihrer Herrschaft verursachte sie in der ganzen Provinz nicht über 1000 Sterbefälle, ein Beweis für ihr verhältnismässig gelindes Auftreten.

In Maranhão verbreitete sie sich epidemisch in den Städten S. Luiz, Alcantara, Icatú, S. Bento und Guimarães.

In S. Luiz, Hauptstadt der Provinz, starben 255 Personen; die Zahl der Todten in den anderen Städten war bedeutend kleiner. Die Krankheit blieb sporadisch in S. Luiz bis 1859 und erlosch. Von da an bis in die Gegenwart sah man das Gelbfieber in der Provinz Maranhão bloss in den Jahren 1886, 1889 und 1896, eine Gesammtzahl von 23 Opfern erreichend.

Die Verseuchung der Provinz Pará geschah 1850 vermittels des aus Pernambuco eingelaufenen Seglers „Pollux“. Die Krankheit verbreitete sich epidemisch in der Stadt Belem, wo sie 624 Leute hinraffte, dehnte sich bis in das Innere der Provinz aus, die Städte Santarem, Gurupá, Cametá, Igapémirim, Cintra, Bragança und Vigia heimsuchend. Die Zahl der in diesen Städten stattgehabten Todesfälle blieb ganz unbedeutend. Die Epidemie erlosch 1850; hie und da wurden aber einzelne Erkrankungen, und zwar bei frisch zugereisten Ausländern, bis 1862 beobachtet; die Krankheit verschwand dann ganz; 1872 wurde sie neuerdings nach Pará eingeführt, beschränkte sich aber diesmal auf den Ankerplatz.

Seit 1872 bis zur jetzigen Zeit hat Pará keine Gelbfieberepidemie mehr gesehen; die Krankheit wird alljährlich unter den aus Rio de Janeiro kommenden Seeleuten constatiert, auch sind sporadische Fälle am Lande nicht selten.

Von Pará ward das Gelbfieber 1856 nach Amazonas übertragen und verbreitete sich in Manáos, wo es ungefähr 200 Opfer forderte. 1861 abermals nach Manáos eingeschleppt, richtete es noch geringere Verheerungen an (100 Todte). Wie das erstemal, beschränkte es sich bloss auf Manáos; seit 1861 blieb es von Amazonas fern.

Das Gelbfieber entwickelte sich 1850 zum erstenmal in Rio de Janeiro; die ersten Ergriffenen waren Matrosen der Barke „Navarre“, aus Bahia kommend, wo die Seuche gerade herrschte. Sämmtliche Bemannungen der im Hafen liegenden Schiffe wurden schwer in Mitleidenschaft gezogen; das Gelbfieber verbreitete sich schnell in der ganzen Stadt und währte epidemieartig fünf Monate hindurch, 4000 Menschen ins Grab befördernd; in den drei nachfolgenden Jahren gab es neue epidemische Ausbrüche; 1854 verschwand die Krankheit, um nach drei Jahren (1857) wieder zu erscheinen, wahrscheinlich von aussen eingeschleppt. Sie dauerte jetzt mit epidemischem Charakter bis 1861 und erlosch, um acht Jahre später aufs neue von den Antillen durch das Schiff „Creola del Plata“ eingeführt zu werden.

Seit 1870 herrscht das Gelbfieber epidemisch in Rio de Janeiro, und es vergieng kein Jahr, ohne dass Sterbefälle durch Gelbfieber im Todtenregister verzeichnet worden wären.

Verschiedene Städte der Provinz Rio de Janeiro sind 1850 vom Gelbfieber besucht worden; die Krankheit entwickelte sich epidemisch in Nictheroy, Cabo Frio, Paraty, Macahé und Campos. Von letzterer Stadt ward sie zu Lande nach der Provinz Espirito Santo verschleppt, verbreitete sich in den Städten Itapemirim, Benevente, Victoria und S. Matheus. Aus der Stadt Rio de Janeiro wurde das Gelbfieber 1850 nach den Hafenstädten Santos, Ubatuba und Iguapé in der Provinz S. Paulo eingeführt; es starben daran in Santos 45 Personen, Ubatuba 97

und Iguape 88. Im Jahre 1853 erschien die Krankheit abermals in Santos und Ubatuba; seit jener Zeit ward sie erst 1873 von neuem aus Rio eingeschleppt. Von 1873 bis in die Gegenwart wurde Santos häufig davon heimgesucht. Alle Gelbfieberepidemien in Santos gehen fast ohne Ausnahme von dem Ankerplatz aus, was auf Einschleppung hinzudeuten scheint.

Mit dem Jahre 1889 fieng eine bedrängnisvolle Zeit für die Provinz S. Paulo an; das Gelbfieber, das bis dahin die Küste nicht überschritten hatte, drang jetzt über die Bergkette des Cubatão in das Innere ein, passierte die Stadt S. Paulo, die jedoch immun blieb, und verbreitete sich im Westen der Provinz an Plätzen, von denen einige hundert Meilen von der Küste entfernt liegen. Die Städte Campinas, S. Carlos do Pinhal, Ribeirão Preto, Araquara, Rio Claro, Jahu, Leme, Porto Ferreira, Jaboticabal, Limeira, Pirassununga, Mogymirim, Casa Branca, S. Simão, Brotas, Dous Corregos, Belém do Descalvado und Sorocaba wurden nacheinander im letzten Decennium vom Gelbfieber heimgesucht.

Die Provinzen Paraná und Santa Catharina blieben 1850 und 1851 verschont, wurden aber 1852 vom Gelbfieber heimgesucht, und zwar blieb das letztere auf die Küste beschränkt, wo es keine hundert Opfer forderte. Das Gelbfieber wurde 1857, 1870 und 1878 wiederholt nach Paraná eingeführt.

In Santa Catharina erschien es 1853 und brachte 87 Personen den Tod; 1870 raffte es ebenfalls 80 Menschenleben hin, und schliesslich wurde es noch 1876 und 1878 dort beobachtet.

Die Provinz Rio Grande do Sul wurde nie vom Gelbfieber heimgesucht, trotz dem fast täglichen Verkehre, den sie mit Rio de Janeiro unterhält. Die Provinzen Goyaz und Matto-Grosso sind ebenfalls nie vom Gelbfieber inficiert worden.

Minas Geraes sah das Gelbfieber erst im letzten Decennium, und zwar beschränkte es sich auf eine ganz kleine Zone, auf die am Rande der Eisenbahnstrecke gelegenen Städte S. João Nepomuceno, Rio Branco, Cataguazes, Juiz de Fóra.

Aus dem obigen kurzgefassten Auszuge, betreffend das Gelbfieber in Brasilien im 19. Jahrhunderte, sind also folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Das Gelbfieber ist 1849 aus New-Orleans eingeführt worden, hat sich anfangs in der Stadt Bahia entwickelt und ist von da fast nach der ganzen grossen brasilianischen Küste — von Belem in der Provinz Pará bis Santa Catharina — verschleppt worden.

2. Die Krankheit zeigte bei ihrem ersten Auftreten eine verhältnismässig sehr grosse Ausbreitungstendenz, wie sie in gleicher Weise seither in Brasilien niemals beobachtet worden ist.

3. Sie hat trotz dieser Ausbreitungstendenz sich nur auf das Küstengebiet und die Ufer der Flüsse beschränkt, während die im Innern jenseits der Gebirge gelegenen Länderstrecken ganz unberührt blieben.

4. Die von der Krankheit hervorgerufene Sterblichkeit war nur in Rio de Janeiro, Bahia und Pernambuco gross und bedeutend, weil diese Städte Mittelpunkte bilden, in denen die Europäer am meisten vertreten sind; überall, wo die Zahl der europäischen Einwohner gering war, ist auch die Sterblichkeit sehr klein ausgefallen.

5. Die Krankheit hat sich definitiv in keinem Punkte Brasiliens fixiert und ist allmählich aus allen Plätzen verschwunden.

6. Es ist ein Zeitraum von mehr als acht Jahren vergangen, ohne dass ein einziger Gelbfieberfall in ganz Brasilien constatiert worden wäre, so dass diese Krankheit 1869 aufs neue von den Antillen eingeschleppt worden sein muss.

7. Trotz des mit jedem Tage zunehmenden Verkehres zwischen den brasilianischen Häfen und trotz des vollständigen Fehlens aller prophylaktischen Vertheidigungsmittel hat das Gelbfieber bei seiner zweiten Invasion eine ganz schwache Expansionsneigung aufgewiesen.

8. Viele Jahre sind vergangen, seitdem die Krankheit sich zuerst in Rio und dann in Santos festgesetzt hat, ohne dass wirkliche Epidemien ausserhalb dieser beiden Städte ausgebrochen wären.

9. Die Herrschaft des Gelbfiebers in Santos fällt in die Zeit, in welcher der grosse Strom der europäischen Einwanderer über diesen Hafen nach dem Staate S. Paulo geleitet worden ist. Es nimmt in dem Masse an Intensität zu, als die Zahl der Einwanderer wächst, die über Santos befördert werden, es lässt im Gegentheil immer mehr nach und hört selbst ganz auf, wenn der Einwandererstrom sich vermindert oder ganz versiegt.

10. Das Gelbfieber hat bei seiner zweiten Invasion das Gebirge überschritten und hat sich die Bahnstrecke entlang in Localitäten entwickelt, die sehr entfernt von der Küste und den grossen Strömen liegen (Epidemie zu Vassouras 1881, Campinas 1885 und in anderen im Westen der Provinz S. Paulo gelegenen Oertlichkeiten).

11. Die Provinz Rio Grande do Sul ist trotz des regen Verkehres, den sie mit Rio und Santos unterhält, niemals vom gelben Fieber heimgesucht worden.

12. Die vom gelben Fieber während seiner fünfzigjährigen Herrschaft in ganz Brasilien hervorgerufene Sterblichkeit ist bedeutend geringer als die, welche 1855 die Choleraepidemie im selben Lande verursacht hat, und ebenso viel kleiner, soweit Spanien und Nordamerika in Betracht kommen, die nur eine unbedeutende Anzahl von Gelbfieberepidemien mitgemacht haben.

Es folgt jetzt, in Zahlen ausgedrückt, eine genaue Uebersicht der Sterbefälle, die das Gelbfieber seit seinem Auftreten bis Ende 1899 in Rio de Janeiro und Santos verursacht hat:

Jahr	Rio de Janeiro	Santos	Jahr	Rio de Janeiro	Santos
1850	4160	45	1880	1623	36
1851	471	56	1881	257	6
1852	1943	—	1882	502	4
1853	853	—	1883	1606	12
1854	21	—	1884	640	—
1857	1425	—	1885	445	1
1858	800	—	1886	1446	10
1859	500	—	1887	137	—
1860	1249	—	1888	754	—
1861	247	—	1889	1454	627
1869	274	—	1890	719	51
1870	1118	—	1891	4456	1019
1871	9	—	1892	4312	1823
1872	295	—	1893	742	1668
1873	3659	182	1894	4715	172
1874	841	—	1895	818	1058
1875	1308	—	1896	2901	435
1876	3476	467	1897	159	34
1877	283	—	1898	1078	343
1878	1177	126	1899	651	—
1879	974	53			

Die Rio la Plata-Staaten empfiengen 1857 den Besuch des Gelbfiebers; die Krankheit entwickelte sich epidemisch in Montevidéo nach Eintreffen der aus Brasilien angelangten Schiffe „Le Courrier“, „Wasp“ und „Prince“.[18] Die Epidemie dauerte fünf Monate lang und forderte 1200 Menschenleben. Im März 1858 ward das Gelbfieber aus Brasilien nach Buenos Ayres eingeschleppt, hat jedoch dort nur 120 Personen hinweggerafft, eine überaus kleine Zahl für die damals 120.000 Einwohner zählende Stadt. Im Jahre 1870 gab es in Buenos Ayres eine kleine Epidemie brasilianischen Ursprungs; sie beschränkte sich aber nur auf ein Haus — das Hôtel de Roma — und verursachte im ganzen 40 Todesfälle.

Hingegen ward Buenos Ayres 1871 schwer vom Gelbfieber heimgesucht; die Krankheit zeigte diesmal eine äusserst grosse Verbreitungstendenz und kostete der Stadt 14.000 Einwohner.

Verschiedene Autoren, welche diese Epidemie beschreiben, schätzen die Zahl der von ihr hingerafften Todesopfer auf 30.000, was aber that-

sächlich nicht der Wahrheit entspricht, viel weniger noch die Behauptung, dass sie brasilianischen Ursprunges war, denn erstens herrschte das Gelbfieber 1871 nicht in Rio; das Todtenregister verzeichnete im selben Jahre nur 9 Sterbefälle und scheinen auch diese nicht dem Gelbfieber angehört zu haben; zweitens hat das Gelbfieber, 1869 nach Brasilien eingeführt, während der 30 Jahre seiner Herrschaft in diesem Lande immer eine ganz schwache Verbreitungstendenz gezeigt; der Beweis hiefür kann durch die Thatsache geliefert werden, dass seit 1871 kaum ein Jahr verging, ohne dass die aus Rio und Santos kommenden Schiffe bei ihrer Ankunft in den La Plata-Häfen keine Gelbfieberkranken oder wenigstens inficiertes Reisegepäck an Bord gehabt hätten, und doch haben seit jener Zeit keine Epidemien, weder in Buenos Ayres noch in Montevidéo, stattgefunden.

Man kann dieses Factum nicht durch die in Buenos Ayres und Montevidéo ins Werk gesetzten hygienischen Massnahmen erklären, denn dasselbe finden wir im Verhältnisse zu den brasilianischen Häfen des Nordens und Südens, wo solche Massnahmen nicht stattfinden; auch wird niemand bei gutem Willen und einigen ärztlichen Kenntnissen einen grossen Wert auf die Wirkung ausgedehnter Quarantänen und mancher anderen Vorsichtsmassregeln legen, wie sie die La Plata-Republiken gegen das Gelbfieber in Anwendung zu bringen pflegen. Andererseits ist es bekannt, dass die in Buenos Ayres 1871 ausgebrochene Epidemie erst ihren Anfang nahm, nachdem ein Schiff mit zahlreichen Einwanderern aus Barcelona, wo das Gelbfieber damals mit grosser Heftigkeit wüthete, eingetroffen war. Es wäre also viel angemessener, der genannten Epidemie in Buenos Ayres einen spanischen und keinen brasilianischen Ursprung zu geben.

Die Erreger des Gelbfiebers wurden 1872, 1873 und 1878 von Brasilien nach Montevidéo eingeführt; die kleinen Epidemien, die sie verursachten, dauerten kurze Zeit, und nur sehr wenige Personen wurden von der Krankheit befallen. Zwei kleine Epidemien brasilianischer Herkunft sind abermals 1896 und 1899 in Belgrano und Buenos Ayres beobachtet worden; die Zahl der Todesfälle, die jede von ihnen verursachte, überstieg nicht ein halbes Dutzend.

Geographische Verbreitung.

Obgleich schon vier Jahrhunderte verflossen sind, seitdem das Gelbfieber seine epidemische Herrschaft ausübt und vielen Ländern einen schweren Tribut aufbürdet, obgleich es während dieser langen Periode immer in voller Wirksamkeit gewesen ist, so können doch die Verheerungen, die es angerichtet hat, absolut nicht mit denen verglichen werden, die andere grosse Geisseln der Menschheit verursachen, ja selbst mit

denen, die beispielsweise die Pockenkrankheit hervorbringt. Nichtsdestoweniger hat das Gelbfieber zu allen Zeiten eine grosse Neigung zur Expansion bewiesen und öfters einen wahrhaft pestilenziellen Charakter angenommen. Seine Ausbreitungslust ist jedoch stets von den klimatischen und meteorologischen Einflüssen, denen es absolut zu gehorchen scheint, eingedämmt worden; denn nur so lässt sich die Thatsache erklären, dass diese Krankheit bis jetzt Australien und den ganzen asiatischen Continent ganz gemieden hat, in Europa sich ausschliesslich auf die iberische Halbinsel beschränkt und im afrikanischen Welttheile nicht über dessen Westküste hinausgekommen ist. Wie Béranger Féraud[19] sehr richtig bemerkt, ist das Gelbfieber von allen bekannten zymotischen Krankheiten der Erdoberfläche die am wenigsten verbreitete, denn von einigen Ausnahmen abgesehen, blieb sie stets auf das tropische Becken des atlantischen Oceans localisiert, und nur in sehr langen Zwischenräumen drang sie in die gemässigten Zonen dieses Beckens ein. Die neue Welt trägt natürlich den grössten Theil des vom Gelbfieber angerichteten Schadens. Hier ist es, wo wir es an vielen Orten mit den Eigenschaften einer Volkskrankheit endemisch vorfinden, wo es das ganze Jahr hindurch, obschon dem Einflusse der Jahreszeiten unterworfen, vorherrscht, und wo es hie und da einen intensiven und langanhaltenden Paroxysmus erreicht oder nach Eintreffen irgendwelcher verdächtiger Provenienz epidemisch unter der Bevölkerung ausbricht und dann nicht selten ein wahrhaft pestilentielles Gepräge annimmt.

Bis zur Mitte des jetzigen Jahrhunderts war es Gewohnheit aller Epidemiologen, dem Gelbfieber nur die nördliche Halbkugel als Heimat zu geben. Sigaud[20] schrieb 1849: „Les limites de la propagation de ce fléau, d'après les observateurs, peuvent être fixées à la ligne équatoriale. Il n'y a point d'exemple de son développement dans l'hémisphère austral.“

Seit der Verseuchung Brasiliens 1849 haben sich die geographischen Grenzen des Typhus icteroides bedeutend vergrössert und erstrecken sich heute über ein gewaltiges Gebiet des amerikanischen Welttheils. Der nördlichste Punkt, den das Gelbfieber heimsuchte, war die Stadt Quebec in Canadá (48° 50′ n. Br.) und der südlichste Buenos Ayres in Argentinien (35° s. Br.).

Die genannten Breitengrade begrenzen einen grossen geographischen Länderstrich, der jedoch nicht überall vom Gelbfieber verseucht ist; thatsächlich gibt es darin viele Gegenden und Ortschaften, die nie von dieser Krankheit heimgesucht worden sind, andere wieder, in denen sie selten und in sehr grossen Zwischenräumen auftritt, und schliesslich gibt es Ortschaften, die ihr als ständiges Heim dienen.

Das Gelbfieber herrscht fast an der ganzen östlichen Küste Mexicos, und zwar epidemisch an der Küste der Tamaulipas-Provinzen und ende-

misch in Vera Cruz, Tabasco, Campeche und Yucatan, ferner an der atlantischen Küste der Republiken Honduras, Nicaragua, Costa Rica und Columbien, in den grossen Antillen, Cuba, Jamaica, Porto Rico, S. Domingos und auf dem grössten Theile der kleinen Antillen. Es wurde an der Küste von Venezuela und den Guyanas mit grosser Häufigkeit angetroffen, hat über ein Jahrhundert lang zahlreiche Einfälle in das vom mexicanischen Meerbusen bespülte Küstengebiet der Vereinigten Staaten gemacht; die Städte Brownsville, Galveston, Houston und Indiana im Texas, New-Orleans, Baton Rouge, Alexandria, S. Francisville und Shrewsport in Louisiana, Mobile, Montgomery, Selma etc. in Alabama, Pensacola, Tampa und Key-West in Florida haben dem Gelbfieber schweren Tribut zahlen müssen.

Man kann sogar behaupten, ohne irre zu gehen, dass es in den südlichen Staaten der Union keine Stadt gibt, so klein sie auch sein mag, die nicht mehreremale vom Gelbfieber heimgesucht worden wäre. Die Krankheit verblieb nicht an der Küste; sie verbreitete sich in den Thälern des Mississippi und dessen Nebenflüssen, die Uferstädte jahrelang verwüstend.

Während dieses ungewöhnlichen Einbruches in das Innere kam das Gelbfieber sogar bis zum Centrum der amerikanischen Union und ist hunderte von Meilen von der Küste entfernt in den Städten Memphis und Chattanooga (Tenessee), S. Luiz (Missouri) und Gallipolis (Ohio) beobachtet worden. Seit dem Ende des 17. Jahrhunderts erscheint das Gelbfieber öfters an der östlichen Küste der Vereinigten Staaten — von Florida bis Boston; je mehr die Häfen und Küstenstädte dem Süden sich nähern, desto häufiger und andauernder sind die Besuche des Gelbfiebers gewesen.

Unter den genannten Städten erwähnen wir: S. Augustin (Florida), Savannah und Brunswick (Georgia), Charlestown (Süd-Carolina), Wilmington, New-Berne und Jacksonville (Nord-Carolina), Norfolk, Portsmouth und Richmond (Virginia), Port Elisabeth, Baltimore (Maryland), Wilmington, Christiania (Delaware), Bridgeton, Woodbury (New-Jersey), Philadelphia, New-Castle, Chester (Pennsylvania), New-York, Brooklin und Albany (Staat New-York), Hartford, Norwalk, New-London, New-Haven, Stonington (Connecticut), Westerley, New-Port, Providence und Bristol (Rhode Island), New-Bedford und Boston (Massachusetts).

In Boston sind etwa 10, in New-York über 20, in Philadelphia über 30 Epidemien beobachtet worden; Charlestown allein hat im Laufe des 19. Jahrhunderts mehr als 30 Epidemien durchgemacht. Die Krankheit wurde im Binnenlande mehrmals nach den Ufern der Flüsse James, Oppomatox, Delaware, Potomac und Hudson verpflanzt. Der nördlichste vom Gelbfieber besuchte Hafen in den Vereinigten Staaten war Portsmouth im Staate New-Hampshire, wo es zwei- oder dreimal angetroffen

worden ist. In Brasilien besuchte das Gelbfieber fast alle Häfen und Küstenstädte — von Belem (Pará) angefangen bis nach Desterro (Santa Catharina).

In einigen Provinzen (heute Staaten) beschränkte es sich nicht nur auf die Küste, sondern drang auch in das Binnenland ein und verbreitete sich in Städten, die nicht immer am Ufer von Flüssen gelegen sind, und die ganz vom Meere entfernt liegen. Abgesehen von den am Ufer des Amazonas befindlichen Ortschaften sind die vom Gelbfieber besuchten Punkte, welche dem Centrum Brasiliens zunächst liegen, folgende: Icó im Staate Pará, Leopoldina und Rio Branco im Staate Minas Geraes.

Das Gelbfieber hat nicht mit derselben Häufigkeit und Intensität in allen Städten und Häfen der brasilianischen Küste geherrscht. Wenn wir von der 1850 stattgefundenen Epidemie absehen, die, wie wir im geschichtlichen Theile dargethan haben, sich an der ganzen Küste verbreitet hat, so kann man getrost behaupten, dass die epidemischen Ausbrüche sich fast nur auf die Städte Rio und Santos, sowie auf die Ankerplätze von Bahia, Pernambuco und Pará beschränkt haben. Das Gelbfieber entwickelte sich epidemisch in Montevidéo (Republik Uruguay); die argentinischen Städte Buenos Ayres, Rosario und Corrientes sind von der Krankheit heimgesucht worden; sie liess sich auch in Assumpcion (Paraguay) blicken. Ihre Besuche in den obigen drei Ländern sind jedoch selten gewesen, auch wurde sie immer von aussen eingeschleppt.

Die amerikanische Westküste ist vom Gelbfieber ziemlich verschont geblieben. Die Krankheit hat einige Einfälle in den californischen Meerbusen gemacht und erreichte Guaymas.

Es sind von ihr die Städte La Paz und Todos os Santos in der californischen Halbinsel berührt worden; an der mexicanischen Küste herrschte sie epidemisch in San Benito, Tapachula, Tonala, Salina-Cruz, Puerto-Angel, Acapulco, Manzanillo, San Blas, Mazatlano, Altata und Guaymas; im Innern wurde sie noch in den Ortschaften Culiacan und Hermozillo beobachtet.

Das Gelbfieber ist auch einigemale an der pacifischen Küste Mittelamerikas constatiert worden, hat wiederholte Besuche in Guayaquil (Ecuador), in Calláo, Lima und anderen Küstenstädten Perús gemacht, und ist bis Valparaiso (Chile) vorgedrungen. In Afrika wurde das Gelbfieber vom 30.° n. Br. (canarische Inseln) bis zum 9.° s. Br. (S. Paulo de Loanda) beobachtet; es beschränkte sich meistens auf die Westküste zwischen S. Luiz in Senegal und S. Paulo in Loanda. Die Krankheit erschien sehr häufig im Canarien-Archipel, auf den Cap Verde-Inseln, in S. Luiz in Senegal, Gorêa, an der Mündung des Gambia auf den Bissagos-Inseln, in Serra Leôa, in der Republik Liberia, an der Küste von

Guinea (Grand Bassam und Axim), an der Goldküste, Lagos, Benin, Calabar, Fernão do Pó, S. Thomé und im Congostaate.

In einigen Gebieten, wie Serra Leôa, Gambia, Gorêa u. s. w., kann sie als endemisch betrachtet werden; sie dehnte sich im Innern bis zum französischen Sudan aus, wo sie wahrscheinlich einen endemischen Herd gebildet hat. Die Verseuchung von Innerafrika geschah 1878 mit der Einschleppung des Gelbfiebers nach Bakel am oberen Senegal.

Diese Ansteckung scheint auf dem Landwege von Bakel durch die Araber, die einen ausgedehnten Handel mit Gorêa unterhalten, vermittelt worden zu sein.[21]

Die Krankheit erschien 1881 in Medina, und 1891 wurden alle Häfen des Senegalbeckens von ihr besucht.

Nach Primet,[22] der im selben Jahre das Gelbfieber in Kayes, Medina, Bafoulabé, Kito, Kondou, Nioro, Badumbé und Bakel antraf, soll dasselbe keine neue Importation, sondern vielmehr eine Neubelebung der schon längst eingeschleppten Erreger sein. Er glaubt, dass die Krankheit, vom oberen Senegal 1878 eingeführt, sich dort einbürgerte, Opfer heischte und von den Aerzten Typhoidfieber, Typhus malaricus, Fièvre continue etc. genannt wurde. Der nördlichste vom Gelbfieber heimgesuchte Punkt in Europa war Swansea in England (51° n. Br.), der östlichste Livorno in Italien (7° 56′ ö. L.) und der südlichste Gibraltar. Innerhalb dieser Grenzen ward die Krankheit beobachtet in Southampton und Falmouth (England), Pouillac, Brest und Saint Nazaire (Frankreich), Porto und Lissabon (Portugal), Port de Passage, Santander, Cadix, Medina Sidonia, Antequerra, Rumbla, Mantilla, Espejo, Malaga, Alicante, Sevilla, Cordoba, Barcelona, Carthagena, Murcia, Valencia, Madrid, Palma etc. in Spanien.

Wie man aus dieser kurzen Uebersicht entnehmen kann, reicht die grosse Zone, in welcher das Gelbfieber aufgetreten ist, nördlich auf dem amerikanischen Continente bis zum 48.° 51′ n. Br. (Quebec) und steigt dann (vielleicht vom heissen Hauch des Golfstromes beeinflusst) nach dem europäischen Welttheile bis zum 51.° n. Br. (Swansea), läuft hernach südlich in der neuen Welt bis zum 35.° s. Br. (Buenos Ayres) und ist bis jetzt über den 9.° s. Br. (S. Paulo de Loanda) im schwarzen Welttheile noch nicht hinausgekommen. Sie wird im Osten durch den 7.° 5′ ö. L. (Livorno) und im Westen durch den 114.° w. L. (Guaymas) begrenzt. Hingegen sehen wir, dass in dieser ungeheuren Zone viele Gegenden vorhanden sind, die nie vom Gelbfieber heimgesucht wurden, andere wieder, in denen es selten aufgetreten ist, ohne von solchen zu sprechen, in denen die Krankheit zufälligerweise in Lazarethen oder Quarantänestationen beobachtet wurde; schliesslich gibt es Localitäten, die das Gelbfieber zu den alltäglichen Krankheiten zählen.

Dem Beispiele Béranger-Férauds folgend, können wir eine gewöhnlich verseuchungsfähige Zone unterscheiden, die Oertlichkeiten aufweist, wo man das Gelbfieber endemisch vorfindet, und andere, in denen es leicht eingeschleppt werden kann und, einmal eingeschleppt, nicht selten Neigung zum Verbleiben zeigt. Diese Zone erstreckt sich in Amerika vom 33.° n. Br. (Charlestown) bis zum 24.° s. Br. (Santos), in Afrika vom 16.° n. Br. (Mündung des Senegals) bis zum 9.° s. Br. (S. Paulo de Loanda).

Literatur.

[1] Pym, Observations on the Bulam fever. 1815.
[2] Audouard, Relat. hist. et méd. de la fièvre jaune à Barcelone 1821, et Revue Médicale 1824.
[3] Lois et Constitution de Saint Domingue, tome I, pag. 407, d'après Béranger-Féraud.
[4] Faget, Études médicales de quelques questions importantes sur la Louisianne 1859.
[5] Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart 1881.
[6] Oviedo, La historia general de las Indias. Madrid 1547.
[7] Herrera, Historia general de los hechos de los castellanos en las ilas y tierras firmes del mare Oceano. Madrid 1601.
[8] Du Tertre, Histoire générale des Antilles françaises. 1667.
[9] João Ferreira da Rosa, Tratado unico da constituicas pestilencial de Pernambuco. Lisbôa 1694.
[10] Sebastião da Rocha Pitta, Historia da America Portugueza. Lisbôa 1730.
[11] Silva Lima, Documentos e notas acerca da pestilencia da bicha (febre amarella) que reinou em Pernambuco e na Bahia de 1686 a 1694. Gazeta medica da Bahia 1891.
[12] Guilhermc Studart, Documentos para a historia da pestilencia da bicha ou males. Fortaleza, Ceará 1895.
[13] Corre, De l'étiologie et de la prophylaxie du typhus amaril. Arch. de méd. nav. 1882.
[14] Toner, Mémoires sur les épidémies de fièvre jaune aux Etats-Unis.
[15] Hutchinson, History of New England.
[16] Dupont, Histoire médicale des épidémies de fièvre jaune pendant le dix-neuvième siècle. Arch. de méd. nav. 1880.
[17] Dr. J. Pereira Rego, Memoria historica das epidemias de febre amarella e cholera-morbo que têm reinado no Brasil. Rio de Janeiro 1873.
[18] Dr. José Penna, Lecciones clinicas sobre la fiebre amarilla. La Semana Medica 1899.
[19] Béranger-Féraud, Traité de la fièvre jaune. Paris 1890.
[20] Sigaud, Du climat et des maladies du Brésil. 1844.
[21] Forné, Transport de la fièvre jaune dans le Haut Sénégal. Arch. de méd. nav., tome 2, 1893.
[22] Primet, Rapport sur l'épidémie de fièvre jaune au Soudan. Arch. de méd. nav. 1893.

II. Capitel.

Aetiologie und Epidemiologie.

Die Aetiologie des Gelbfiebers war immer der Gegenstand endloser Erörterungen zwischen Aerzten und Forschern. Der Eifer, welcher diese Erörterungen seit der Zeit belebte, wo man das Gelbfieber als selbständige Erkrankung erkannt hatte, ganz besonders aber nach dem Auftreten der Erkrankung in Europa zu Beginn des 19. Jahrhunderts, ist niemals erlahmt. Im Laufe der Zeit und entsprechend der Aufklärung gewisser Punkte durch die Forschung wechselten die Themen der Erörterung, aber diese selbst dauerte unverändert fort und ist noch in unseren Tagen ebenso hitzig und lebhaft geblieben wie früher. Anfänglich handelte es sich um die Frage, ob das Gelbfieber spontan entstehen könne, d. h. ob es die Fähigkeit besitzt, an einem Orte aufzutreten, ohne von aussen her eingeschleppt worden zu sein, oder an Bord eines Schiffes ohne vorhergehende Contagion zu entstehen. Gleichzeitig wurde auch die Abhängigkeit von der Malariainfection erörtert, da man eine klinische Modification des Wechselfiebers vor sich zu haben glaubte. Chervin widmete unter anderem einen grossen Theil seines Lebens und die besten Kräfte seines Geistes der Vertheidigung dieser Anschauungen, welche übrigens in einer bestimmten Epoche dermassen in den Vordergrund traten, dass man, auf sie gestützt, die Quarantäne und alle anderen Massregeln der Prophylaxe unbedingt verwarf. Später tauchte die Frage der Bodenverseuchung, beziehungsweise der aus der Zersetzung thierischer und pflanzlicher Stoffe sich entwickelnden Miasmen auf, und man sprach sogar von einem gemischten, animalisch-vegetabilischen Miasma, welches durch den Einfluss der Seeluft modificiert werden sollte. Diese letztangeführte Auffassung gelangte namentlich in Brasilien zu weitverbreiteter Anerkennung, weil der Professor Torres-Homem,[1] der einflussreichste Vertreter der klinischen Schule Brasiliens, für dieselbe eintrat. Die Frage der Contagiosität des Gelbfiebers hat immer den ärztlichen Stand in zwei gegnerische Lager gespalten, von denen jedes Beweisstücke zu Gunsten der eigenen Anschauung anhäufte. Es schien, als ob diese Erörterungen überhaupt kein

Ende nehmen sollten, auch wurden von wahrer Hingebung für die Wissenschaft zeugende Versuche angestellt, z. B. von Chervin und anderen Forschern, welche nicht davor zurückscheuten, das hämorrhagische Erbrochene zu verschlucken, um dadurch die Nichtübertragbarkeit des Gelbfiebers zu beweisen.

Die Auffassung des bacteriellen Ursprunges der Infectionskrankheiten schuf in ihrer Anwendung auf die Aetiologie und Pathogenese des Gelbfiebers einen neuen Gegenstand der Discussion und bildete das unerschöpfliche Substrat einer endlosen Reihe von Abhandlungen und Monographien. Jeder Beobachter entdeckte einen specifischen Infectionskeim und bemühte sich, den Beweis für dessen ätiologische Bedeutung zu erbringen, und so tauchte ein Heer von Mikroorganismen auf, von denen jeder für sich in Anspruch nahm, der Erreger des „amerikanischen Typhus" zu sein.

All diese vielfachen Fragen und sonstigen Zwischenfälle der endlosen Erörterungen besitzen heute nur mehr historisches Interesse. Die Aetiologie des Gelbfiebers ist verhältnismässig gut erforscht, wir verfügen ferner heutzutage über eine Reihe positiver Ergebnisse der epidemiologischen und bacteriologischen Forschung, welche eine derartige Klarheit schaffen, dass Zweifeln und Schwanken nicht mehr erlaubt ist.

Das Gelbfieber, eine durch einen specifischen Mikroorganismus hervorgerufene Infectionskrankheit, tritt nur an jenen Stellen spontan auf, wo es endemisch ist. Ausserhalb dieser eng umschriebenen Gebiete endemischen Vorkommens tritt das Gelbfieber niemals spontan, sondern nur im Gefolge von Einschleppung auf. Wenn das Gelbfieber in einer bis dahin verschont gebliebenen Stadt auftritt, so ist dies nur dadurch zu erklären, dass diese Stadt im Verkehre mit einem Orte, wo Gelbfieber endemisch oder epidemisch herrscht, gestanden ist und die Infection durch Personen, Gebrauchsgegenstände und Waren aus den verseuchten Orten übertragen wurde. Tritt Gelbfieber am Bord eines bis dahin freigebliebenen Schiffes auf, so liegt der Grund darin, dass dieses Schiff entweder in einem durch Gelbfieber verseuchten Hafen angelegt hat oder Passagiere, beziehungsweise Waren aus verseuchten Orten an Bord genommen hat. Wenn — ausserhalb eines Gebietes, wo Gelbfieber endemisch herrscht — irgend jemand in einem verseuchten Orte erkrankt, so ist dies darauf zurückzuführen, dass der Betreffende in der Nähe eines Hauses sich aufgehalten hat, wo Gelbfieberfälle sich befanden, oder mit Kranken, beziehungsweise Personen, welche Kranke besucht haben, oder inficierten Gegenständen in Berührung gekommen ist. Das Gleiche gilt für Erkrankungen an Bord. Wenn z. B. das Schiff verseucht wurde, so betrifft die Ansteckung nur jene Personen, die mit Gelbfieberkranken oder inficierten

Gegenständen in Berührung gekommen sind, beziehungsweise sich in den inficierten Schiffsräumen aufgehalten haben.

Das Gelbfieber ist vor allem eine infectiöse Krankheit, und es beherrscht diese durch jahrhundertelange Beobachtungen festgestellte Eigenschaft die Aetiologie der Erkrankung. Als endemische Erkrankung ist das Gelbfieber auf bestimmte Ortschaften beschränkt, welche sämmtlich an dem zur Tropenregion gehörigen Küstenantheil des atlantischen Oceans gelegen sind, und von diesen Orten aus kann nun die Erkrankung auf grosse Entfernungen übertragen werden. Ist das Gelbfieber einmal am Bord eines Schiffes oder in einer Stadt aufgetreten, so verbreitet es sich durch directe oder indirecte Uebertragung, wobei die grössere oder geringere Ausbreitung von der Einwirkung secundärer ätiologischer Faetoren abhängig ist.

Infection.

Die infectiöse Natur des Gelbfiebers wird ausnahmslos von allen Aerzten, welche überhaupt die Erkrankung beobachtet haben, anerkannt. Schon die Thatsache, dass die Erkrankung in eng umschriebenen Gebieten der bewohnten Erde endemisch herrscht, während andere Gebiete mit gleichen klimatischen und Bodenverhältnissen ganz verschont sind, spricht für die infectiöse Natur der Erkrankung, indem daraus das Vorhandensein activer Infectionsherde hervorgeht, welche den dauernden Charakter der Endemie bedingen.

Die Geschichte und die Chronologie lehren uns, dass das Gelbfieber anfänglich auf die Wiege seiner Entstehung beschränkt war, wo die Europäer die Erkrankung kennen lernten. An dieser Geburtsstätte des Gelbfiebers, den an der Küste des karaibischen Meeres in Centralamerika gelegenen Ortschaften, haben die erobernden und besitzergreifenden Europäer das erstemal dem „amerikanischen Typhus“ einen reichen Tribut an Menschenleben entrichtet. Hier befinden sich die primären Infectionsherde, welche sich bis zur Gegenwart in voller Activität erhalten haben. Mit dem zunehmenden Schiffsverkehr wurde die Erkrankung auch in andere Orte verschleppt, wo sie früher nicht vorhanden war; nach erfolgter Einschleppung traten nun Epidemien auf, die entweder rasch wieder abliefen oder durch kürzere oder längere Zeit fortdauerten. Die Epidemiologie lehrt uns, dass in diesen durch die Einschleppung des Gelbfieberkeimes verseuchten Ortschaften sich secundäre Infectionsherde entwickelten und durch kürzere oder längere Zeit ihre Wirksamkeit entfalteten. Wenn man die Rolle der Infection bei der Entstehung und Verbreitung des Gelbfiebers ins Auge fasst, so ergibt sich sofort eine bestimmte Eintheilung, nämlich in solche Herde, wo die Infection permanent, und in solche, wo sie nur zeitweilig herrscht.

Permanente Infectionsherde.

Die Zahl der permanenten Herde der Gelbfieberinfection ist eine sehr begrenzte, doch ist das Vorhandensein dieser Herde, wo die Krankheit seit Jahrhunderten endemisch herrscht, über jeden Zweifel erhaben. Diese Orte sind nicht bloss durch die lange Dauer, beziehungsweise den permanenten Charakter der Verseuchung gekennzeichnet, sondern auch durch die Thatsache der spontanen Entwicklung des Gelbfiebers in den inficierten Orten, wenn die Infection für einige Jahre erloschen gewesen ist. In Vera Cruz war nach den Berichten von Humboldt das Gelbfieber in dem Zeitraume von 1767—1774 erloschen. Aus einer von Bouffier[2] veröffentlichten Abhandlung über die in Vera Cruz im Laufe dieses Jahrhunderts aufgetretenen Epidemien lässt sich ersehen, dass die Gelbfieberepidemien in dieser Stadt durch mehrjährige Zeiträume von einander getrennt sind, wo die Erkrankung entweder bloss sporadisches Auftreten zeigt oder überhaupt ganz erlischt. In dem Zeitraume von 57 Jahren, welcher in der Abhandlung berücksichtigt ist, sind 42 Jahre durch Epidemien, 9 Jahre durch vollständiges Erlöschen und 6 Jahre durch sporadisches Auftreten der Krankheit gekennzeichnet. Während dreier aufeinanderfolgender Jahre (1807—1809) trat kein einziger Fall von Gelbfieber in Vera Cruz auf, trotzdem gerade während dieser Zeit ein beträchtlicher Fremdenzufluss stattgefunden hatte.

Ausserhalb der endemischen Herde kann eine z. B. in der gemässigten Zone aufgetretene Gelbfieberepidemie nach ihrem Erlöschen im nächsten Jahre wieder auftreten, ohne von neuem eingeschleppt worden zu sein. Aber sie beschränkt sich auf diese zweite, eventuell noch eine dritte Attaque, nach welcher sie verschwindet, um nur dann wiederzukehren, wenn sie von neuem eingeschleppt worden ist. In der tropischen Zone sieht man das Gelbfieber, nachdem es einmal eingeschleppt worden ist, sich durch mehrere aufeinanderfolgende Jahre als Epidemie erhalten. Aber in diesem Falle erlischt die Erkrankung nicht, um vielleicht später einmal wieder aufzutauchen, sondern sie herrscht gleichsam als ununterbrochene, mehrere Jahre lang dauernde Epidemie mit aufeinanderfolgenden Remissionen und Exacerbationen, wobei sie durch das nahezu unaufhörliche Zuströmen prädisponierter Individuen aufrecht erhalten wird.

Diejenigen Autoren, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigen, stehen vor einer grossen Schwierigkeit, wenn es sich darum handelt, mit Sicherheit die permanenten Infectionsherde des Gelbfiebers festzustellen und abzugrenzen. Aus diesem Grunde sind sie dahin gekommen, weite Strecken als Gelbfieberherde zu bezeichnen, indem sie von der Ansicht ausgehen, dass die verschiedenen Einzelherde eigentlich einen ein-

zigen grossen Infectionsherd bilden. Auf diese Weise ist man zur Aufstellung zweier grosser Endemiecentren, beziehungsweise zweier grosser Dauerinfectionsherde des Gelbfiebers gelangt. Es sind dies 1. Mexico und die Antillen, 2. der afrikanische Gelbfieberherd.

Der durch die Antillen und Mexico gebildete Herd ist nach allgemeiner Annahme die Wiege der Gelbfieberinfection. Er entspricht jenem weiten Gebiete von Centralamerika, welches zwischen dem Wendekreis des Krebses und dem 5.° n. Br. gelegen ist, und umfasst die von den Wellen des Golfes von Mexico und vom karaibischen Meere umspülten Gestade. Zu diesem ausgedehnten Gebiete gehört ein grosser Theil der mexicanischen Küste, ferner die Küste von Centralamerika, von Columbia, Venezuela, Guyana, die grossen Antillen und ein grosser Theil der kleinen Antillen. Aber nicht alle Theile dieses grossen Gebietes sind Brutstätten des Gelbfiebers. Nach Heinemann,[3] D. Orvanano,[4] Layas Enriquez[5] und Liceaga[6] sind nur die folgenden Orte als Entstehungsherde und Brutstätten des Gelbfiebers an der mexicanischen Küste zu betrachten: Vera Cruz, Alvarado, Tlacotalpam, Laguna, Campêche, Merida, Unuema, Progresso, Temax, Tizimin, Valladolid. Bezüglich der kleinen Antillen gehen die Anschauungen der Berichterstatter auseinander. Doch scheinen Béranger-Féraud und Clarac[7] im Rechte zu sein, dass das Gelbfieber in Martinique und vielleicht auch in allen kleinen Antillen spontan auftreten kann.

Der afrikanische Gelbfieberherd scheint sich secundär im Anschlusse an wiederholte Einschleppung entwickelt zu haben. Er umfasst die vom atlantischen Ocean bespülten Gestade der afrikanischen Küste, welche zwischen der Mündung des Senegal und dem 5.° n. Br. gelegen sind (Gross-Bassam, Goldküste, Benin). Der Mittelpunkt dieses Herdes ist Sierra Leone. Es ist möglich und sogar wahrscheinlich, dass alle innerhalb dieses Gebietes gelegenen Ortschaften an sich keine Productionsherde des Gelbfiebers sind.

Es sind also die beiden Hauptherde der permanenten Gelbfieberinfection in der nördlichen Halbkugel zwischen dem Wendekreis des Krebses und dem 5.° n. Br. gelegen, und zwar handelt es sich durchwegs um Gestade des atlantischen Oceans.

Einzelne Autoren, an ihrer Spitze Bourrel-Roncière,[8] H. Rey,[9] Corre[10] und E. Rochefort,[11] beschreiben noch einen dritten Herd, der als dauernde Brutstätte des Gelbfiebers zu betrachten ist — den brasilianischen Gelbfieberherd. Diese Ansicht ist aber ganz unbegründet und daher unannehmbar. Brasilien, welches im Jahre 1500 entdeckt und dessen Küsten im Laufe des ganzen 16. Jahrhunderts von Europäern besiedelt wurden, wurde erst im 17. Jahrhunderte zum erstenmale vom Gelbfieber heimgesucht, welches wahrscheinlich von Afrika aus eingeschleppt

worden war. Nach diesem ersten Ausbruche vergiengen 150 Jahre, ohne dass auch nur ein Fall von Gelbfieber im ganzen Lande beobachtet worden wäre, was schon dafür spricht, dass die für die Entwicklung der Infectionskeime günstigen Bedingungen fehlten. Im Jahre 1819 wurde die Erkrankung neuerdings von New-Orleans eingeschleppt, breitete sich rasch über die ganze brasilianische Küste aus und erhielt sich bis zum Jahre 1862. Es verflossen dann sieben Jahre, ohne dass in ganz Brasilien auch nur ein einziger Gelbfieberfall aufgetreten wäre, bis im Jahre 1869 die Krankheit neuerdings, und zwar von den Antillen aus, eingeschleppt wurde und sich zunächst in Rio de Janeiro, später in Santos festsetzte. Zeitweilig traten kleinere Epidemien in den Häfen von Pará, Recife und Bahia auf.

Hinsichtlich seiner klimatischen Verhältnisse steht das nördliche Brasilien den beiden Hauptbrutstätten des Gelbfiebers sehr nahe, doch konnte sich trotzdem die Krankheit niemals dauernd daselbst ansiedeln. Nach dem Jahre 1870 wurde in Pará keine ausgesprochene Gelbfieberepidemie mehr beobachtet, trotz des unaufhörlichen durch die Gewinnaussichten bei der Kautschukerzeugung und beim Kautschukhandel herangezogenen Einwanderungsstromes. Man beobachtet alljährlich einige Fälle von Gelbfieber im Hafen, und zwar am Bord von aus Rio de Janeiro stammenden Schiffen, gelegentlich auch einen oder den anderen Fall am Festlande. Das Gleiche gilt für Bahia, wo die Krankheit in vier- bis fünfjährigen Intervallen in Form kleiner, vom Hafen ausgehender Epidemien auftritt. In Recife, einer Stadt von 200.000 Einwohnern, in deren Hafen zahlreiche fremde Schiffe, die von Rio de Janeiro und Santos kommen, regelmässig anlegen, wurde das Gelbfieber bisher nur spärlich beobachtet und war auch immer der Hafen als Ausgangspunkt der Infection nachweisbar. Die folgende Tabelle, welche sich auf die Gelbfiebersterblichkeit in Recife (Hafen und Stadt) während eines Zeitraumes von zwölf Jahren erstreckt, beweist die Richtigkeit des oben Angeführten:

Jahr	Todesfälle	Jahr	Todesfälle
1881	1	1887	—
1882	2	1888	9
1883	11	1889	30
1884	8	1890	6
1885	76	1891	5
1886	12	1892	10

In dem Abschnitte über die historisch-geographische Pathologie des Gelbfiebers ist eine Statistik der Gelbfiebersterblichkeit in Santos von 1850—1899 enthalten. Aus derselben ist zu ersehen, dass die Krankheit erst seit dem Jahre 1888 mit grösserer Hartnäckigkeit und Heftigkeit aufgetreten ist, gerade zu der Zeit, als ein grosser Einwanderungsstrom

sich dem Hafen von Santos zugewendet hatte. Seit 1896 zeigt die Gelbfiebersterblichkeit deutliche Abnahme, bis im Jahre 1899 die Krankheit gänzlich erloschen ist, als infolge der sinkenden Kaffeepreise und der finanziellen Krise die Einwanderung auf Kosten der Regierung zunächst abnahm, schliesslich vollständig aufhörte. Die Epidemien von Santos waren stets durch Einschleppung der Infectionskeime hervorgerufen, was auch nicht weiter verwunderlich ist, wenn man sich den täglichen Verkehr zwischen den Häfen von Santos und Rio de Janeiro, sowie das Fehlen jeder hygienischen Massnahme vor Augen hält. Die folgende Thatsache beweist zur Genüge, dass das Gelbfieber in Santos durch Einschleppung entsteht. Während des Sommers 1893/94 herrschte in Rio die heftigste und grösste Gelbfieberepidemie, die je in der Stadt beobachtet worden war. Dies hieng mit der Meuterei der Flotte zusammen, welche am 6. September begann und erst am 13. März 1894 beendet wurde. Während der ganzen Zeit war der Hafen von Santos blockiert und die Verbindung mit Rio de Janeiro daher vollständig unterbrochen — und es wurde auch während dieser ganzen Zeit kein einziger Fall von Gelbfieber in Santos beobachtet.

Die vorangehenden Darlegungen gestatten den Schluss, dass weder Pará noch Pernambuco, beziehungsweise Bahia und Santos als Dauerherde und Brutstätten der Gelbfieberinfection betrachtet werden dürfen.

In der Nachbarschaft des Wendekreises des Steinbockes gelegen, unterscheidet sich die Stadt Rio de Janeiro durch die klimatischen und Bodenverhältnisse wesentlich von den zwei Hauptcentren des endemischen Gelbfiebers. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt in Rio de Janeiro 23°, die mittlere Temperatur des Winters 25°, unterscheidet sich somit wesentlich von den mittleren Temperaturen auf den Antillen und in Sierra Leone. Indessen hat sich das im Jahre 1869 neuerlich eingeschleppte Gelbfieber in Rio de Janeiro bis zum heutigen Tage behauptet. Alljährlich beobachtet man die Erkrankung in grösserer oder geringerer Heftigkeit, so dass man von einer ununterbrochenen Herrschaft derselben sprechen kann. Dieses Andauern des Gelbfiebers in Rio erklärt sich aus dem ununterbrochenen Zustrom von Fremden und Einwohnern aus dem Innern des Landes. Man braucht nur darauf hinzuweisen, dass die Bevölkerung der Stadt, welche im Jahre 1870 ungefähr 300.000 Einwohner betrug, gegenwärtig auf fast eine Million geschätzt werden kann, und dass diese Zunahme weniger durch Geburten als durch Einwanderung aus Europa und Brasilien zu erklären ist. Seit dem Jahre 1889 hat der Zustrom von Fremden und Provinzbewohnern eine ganz ausserordentliche Höhe erreicht. Es sind eben diese prädisponierten Individuen, welche, in jedem Monate des Jahres nach Rio strömend, die Dauer der Gelbfieberinfection bedingen. Man hat in Rio de Janeiro noch niemals beobachtet,

dass das Gelbfieber für eine Zeit von einem, zwei, drei oder vier Jahren vollständig verschwunden oder unabhängig von jeder Einschleppung wieder aufgetreten wäre, wie dies in den beiden Dauerherden der Fall ist, d. h. in jenen beiden Centren, wo das Gelbfieber endemisch herrscht, und von wo auch die Epidemien ihren Ausgang nehmen.

Aus welchem Grunde nun hat sich das Gelbfieber ausschliesslich in diesen beiden grossen Centren dauernd festgesetzt? Aus welchen Gründen verschwindet das Gelbfieber, welches schon so zahlreiche Orte beider Hemisphären heimgesucht hat, aus diesen nach einmaligem oder mehrmaligem Auftreten, um sich nur in den beiden grossen Hauptherden dauernd zu erhalten? Warum begnügt sich das Gelbfieber, welches in Städte wie New-Orleans und Charleston wiederholt eingeschleppt wurde, damit, hier in Form einer Epidemie zu herrschen und in dem Augenblicke zu erlöschen, wo man im Stande ist, neuerliche Einschleppung hintanzuhalten?

Bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft ist es unmöglich, diese Fragen in befriedigender Weise zu beantworten. Wir wissen, dass das Gelbfieber an bestimmten Stellen seit Jahrhunderten endemisch herrscht, und dass die Krankheit an diesen Stellen unabhängig von jeder Einschleppung auftritt. Was nun die Ursachen der Endemie betrifft, d. h. den Einfluss der Factoren, welche die Bildung eines Dauerherdes der Infection bedingen, so wissen wir darüber so gut wie nichts. Zunächst drängt sich der Gedanke auf, in der Beschaffenheit des Bodens die hauptsächliche Erklärung zu suchen. Bei der früheren Anschauung über die Entstehung der Miasmen herrschte in dieser Richtung überhaupt kein Zweifel. Dutrouleau[12] schrieb Folgendes über den Gegenstand: „Es ist eine Thatsache, dass endemische Herde nur in bestimmten Gegenden und hier nur an bestimmten Punkten nachweisbar sind, welche alle an der Meeresküste oder an Flüssen, in welche das Meer eindringt, gelegen sind. Nun zeigen diese Punkte die gleichen meteorologischen Verhältnisse wie eine Menge anderer Ortschaften, wo das Gelbfieber niemals spontan auftritt. Es handelt sich also zweifellos um bestimmte Ausdünstungen des Bodens, um Miasmen wahrscheinlich specifischer Natur, unter gleichzeitiger constanter Mitwirkung der meteorologischen Verhältnisse. Als primäre Ursache ist eine eigenthümliche Bodenausdünstung der an der Meeresküste gelegenen Gegenden zu betrachten."

Die auf das Gelbfieber angewendete Lehre von der bacteriellen Natur der Infectionskrankheiten schliesst den Einfluss der Bodenbeschaffenheit nicht aus, vorausgesetzt, dass diese derartig ist, dass die pathogenen Keime zu leben und sich fortzupflanzen vermögen. Sollte man nun annehmen, dass der Gelbfieberkeim sich deshalb an gewissen Stellen festgesetzt und zur Bildung von Dauerherden der Infection geführt hat, weil

er in der Beschaffenheit des Bodens günstige Bedingungen für seine Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit fand? Dies ist wohl möglich, sogar wahrscheinlich, und man findet Autoren, die diese Frage in nachdrücklicher Weise bejahen. So z. B. Corre:[10] „Für die ursprüngliche Entwicklung des Infectionsstoffes ist ein bestimmter Boden erforderlich. Bezüglich der geologischen Beschaffenheit des Bodens ist es schwierig, die Bedeutung desselben abzuschätzen, und zwar deshalb, weil die Erkrankung sich auf sehr verschiedenen Arten des Bodens entwickelt. Indessen scheint das Gelbfieber vorwiegend auf zwei Bodenarten, welche ihrer Beschaffenheit nach extreme Gegensätze bilden, zu herrschen, und zwar auf Territorien mit jüngerem Alluvium, andererseits auf vulcanischen, krystallinischen und eruptiven Territorien."

Béranger-Féraud[13] leugnet seinerseits den Einfluss der Bodenbeschaffenheit und schreibt diesbezüglich: „Der Archipel der Antillen besitzt insofern einen bewunderungswerten geologischen Bau, als der Beweis in Betracht kommt, dass die Bodenbeschaffenheit mit dem Auftreten des Gelbfiebers in keinem Zusammenhange steht. Thatsächlich findet man eine vollständige Sammlung aller Bodenformen, von den Urgesteins- und Eruptivformationen bis zum jüngsten Alluvium. Nun hat sich überall auf diesen so verschiedenen Territorien das Gelbfieber mit der gleichen Häufigkeit, Leichtigkeit und Heftigkeit entwickelt. Niemand glaubt mehr, wie seinerzeit einzelne englische Autoren, unter Anderen Wilson, dass sich das Gelbfieber in den Antillen leichter auf Secundär- als auf Primärformationen entwickelt. Wenn die Erkrankung an einer Stelle häufiger auftritt als an einer anderen, so muss die Ursache hiefür anderswo gesucht werden, als in der Beschaffenheit des Bodens. Diese Ansicht ist die gegenwärtig vorherrschende, welcher man sich wohl mit Recht anschliessen darf."

Die beiden entgegengesetzten Anschauungen sind vielleicht übertrieben. Als Stütze jener Anschauung, welche den Einfluss auf die Entstehung von Epidemien verwirft, dient die Thatsache, dass das Gelbfieber in Martinique ebensogut wie in St. Pierre herrscht, welches auf vollkommen undurchgängigem vulcanischen Boden gelegen ist, ebenso in Fort de France, dessen Boden auf Alluvium aufgebaut ist und wechselnden Stand des Bodenwassers zeigt. Auf der aus aufragenden Felsklippen bestehenden Nassau-Insel ist gleichfalls Gelbfieber in den Jahren 1862 und 1864 aufgetreten. Es sind aber, wie bereits wiederholt bemerkt wurde, die Hauptherde der Dauerinfection und Brutstätten des Gelbfiebers auf eng umschriebene Gebiete begrenzt, womit aber noch nicht gesagt ist, dass alle innerhalb dieser Gebiete gelegenen Orte im angeführten Sinne in Betracht kommen. In vielen dieser Orte beobachtet man diese Erkrankung nur im Gefolge von Einschleppung, welch letztere oft wegen der Leichtigkeit der Verbindungen

und der Nachbarschaft der einzelnen Herde übersehen wird. So kann sich z. B. auf Martinique ein Dauerherd der Infection befinden, d. h. ein Ort, der den Infectionskeimen günstige Lebensbedingungen bietet; aber es muss sich dieser Herd nicht in St. Pierre, noch auch in Port de France befinden, sondern kann auch in einem anderen Orte oder selbst gar nicht auf der Insel, sondern auf einer anderen Insel gelegen sein. Das eben erwähnte Verhalten lässt sich ganz deutlich an der mexicanischen Küste nachweisen. Innerhalb der beschriebenen Grenzen des grossen antillisch-mexicanischen Infectionsherdes und ein wenig oberhalb von Vera Cruz befinden sich die Städte Misantha und Papantla, welche im Jahre 1876 zum erstenmale vom Gelbfieber heimgesucht wurden, und die Stadt Nautla, wo die erste Epidemie im Jahre 1856 auftrat; ein wenig südlich von Alvarado befindet sich die Stadt Coatzacoalcos, welche nach Heinemann[3] bisher noch niemals vom Gelbfieber heimgesucht worden ist. Nichtsdestoweniger finden sich sowohl in Vera Cruz wie in Alvarado Dauerinfectionsherde, Brutstätten des Gelbfiebers.

Ausserhalb dieser begrenzten Herde, wo die Keime eine gewissermassen zeitlich unbeschränkte Lebensfähigkeit zeigen, übt der Boden nicht den geringsten Einfluss auf die Entstehung, die Verbreitung und die Dauer der Gelbfieberepidemien aus. In dieser Hinsicht behält Béranger-Féraud vollständig Recht, was bei Besprechung der zeitweiligen Infectionsherde des Gelbfiebers noch genauer bewiesen werden soll. Wir können aber nicht dasselbe bezüglich der Dauerherde der Gelbfieberinfection, jener isolierten und eng umschriebenen Gebiete der mexicanischen Küste, der grossen und kleinen Antillen und der afrikanischen Küste sagen, wo das Gelbfieber spontan sich entwickelt und seit mehr als einem Jahrhundert besteht. Wir halten es für möglich, sogar für wahrscheinlich, dass die Bodenbeschaffenheit für die Entstehung dieser Dauerherde und Brutstätten des Gelbfiebers in Betracht kommt, und dass sich die Gelbfieberkeime dank der eigenartigen Bodenbeschaffenheit auf diesen Territorien in der gleichen Weise angesiedelt haben, wie die Bacillen der Cholera sich in bestimmten Gegenden des asiatischen Festlandes dauernd ansiedelten.

Die Temperaturverhältnisse spielen eine wichtige Rolle bei der Bildung der Dauerherde der Gelbfieberinfection. So ist es noch niemals gelungen, einen Dauerherd der Infection in einer Gegend zu entdecken, deren mittlere Jahrestemperatur unter 25° beträgt. Zu der Wärme gesellt sich die Feuchtigkeit der Luft und der Einfluss der Meeresatmosphäre, vielleicht auch der Einfluss der Küstenbeschaffenheit und der Verschlammung, welche in einzelnen Häfen besteht. Sicher ist, dass alle Dauerherde der Gelbfieberinfection in der Nachbarschaft des Meeres gelegen sind.

Schliesslich müssen wir uns vor Augen halten, wie wenig bekannt noch die Bedingungen sind, unter welchen die Bildung von Dauerherden

der Gelbfieberinfection zustande kommt. Wir wissen nur, dass solche Herde in sehr beschränkter Anzahl in bestimmten Regionen des Erdballes nachweisbar sind, und dass ausser der Wärme — die Feuchtigkeit, die Nähe der Küste, schliesslich die Bodenbeschaffenheit für die Entstehung der ersteren in Betracht kommen.

Zeitweilige Infectionsherde.

Ausserhalb der Centren, wo es endemisch herrscht, lässt sich das Gelbfieber niemals dauernd nieder. Seine Herrschaft ist hier immer nur eine vorübergehende und dauert so lange, als die Bedingungen des umgebenden Mediums günstige sind, auch beobachtet man nach dem ersten Einbruche eine ausgesprochene Tendenz zur Abnahme und zum Erlöschen. Die Ansiedlung und Ausbreitung der Erkrankung sind gleichfalls dem Einflusse der Infection unterworfen. Ueberall, wohin die Krankheit kommt, bilden sich secundäre Herde, welche man mit Rücksicht auf ihren passageren Charakter und das Ausbleiben der dauernden Ansiedlung als zeitweilige Infectionsherde mit Recht bezeichnen kann.

Wir kennen nun diese zeitweiligen Herde der Gelbfieberinfection genauer als die Dauerherde. Sie sind von zweierlei Art, je nachdem sie sich am Bord von Schiffen oder in den Wohnstätten des Festlandes etablieren, und spielen eine wichtige Rolle hinsichtlich der Entstehung, der Ausbreitung und der Dauer der Epidemien.

Man könnte, streng genommen, noch das Vorhandensein einer dritten Art zeitweiliger Infectionsherde zugeben. Es sind dies Gebrauchsgegenstände oder Waren, z. B. Kleider, Matratzen, Bettüberzüge, Vorhänge, Decken, Möbel, bestimmte Waren etc. An allen diesen Gegenständen kann der Ansteckungsstoff mehr oder weniger leicht haften bleiben. Ist diese Haftung einmal eingetreten, so können die Infectionskeime daselbst fortleben, sich fortpflanzen und verschieden lange Zeit erhalten, schliesslich bei jenen Personen, die mit den betreffenden Gegenständen in Berührung kommen, Erkrankung hervorrufen. Aber diese Gegenstände bilden einen Theil der auf Schiffen oder in Wohnstätten sich entwickelnden Infectionsherde. Man findet sie im Innern der Häuser und der Schiffe, und ihre an dem einen oder anderen Orte erfolgende Contamination trägt wesentlich zur Entstehung der beiden Hauptarten der zeitweiligen Infectionsherde bei. Es ist demnach unnütz und überflüssig, ihnen eine besondere Betrachtung zu widmen. Uebrigens soll noch auf den Gegenstand des Genaueren eingegangen werden, wenn wir zur Besprechung der Uebertragungswege des Gelbfiebers kommen.

Die in erster Linie erforderliche und wesentliche Bedingung für die Bildung temporärer Infectionsherde ist die Verseuchung, d. h. die Ein-

führung von Gelbfieberkeimen auf Schiffe und in Wohnhäuser. Diese Verseuchung findet in der grossen Mehrzahl der Fälle durch Vermittlung der Erkrankten statt. Fast immer muss zuerst irgend jemand am Schiff oder in einem Hause erkranken, damit sich das betreffende Schiff oder Haus in einen temporären Infectionsherd umwandle. Aber es geschieht sehr oft, dass ein Kranker sich in einem Hause befindet oder an den Bord eines Schiffes kommt, ohne dass deswegen das Haus oder das Schiff zu einem Infectionsherde wird. Bezüglich der Schiffe kann man zahlreiche Fälle dieser Art anführen — früher kamen solche Fälle selten, nur ausnahmsweise vor, gegenwärtig sind sie viel häufiger, und zwar wegen der auf den Schiffen moderner Construction getroffenen hygienischen Vorkehrungen. Auf den grossen transatlantischen Dampfern, welche zwischen Rio de Janeiro und Europa, beziehungsweise den La Plata-Staaten, verkehren, ist es oft vorgekommen, dass ein an Bord gekommener Gelbfieberkranker daselbst starb, ohne dass die Erkrankung auf jemand anderen übertragen wurde, und ohne dass das Schiff sich in einen Infectionsherd verwandelte.

Wie man sieht, genügt noch nicht das Vorhandensein eines Kranken zur Entstehung der Verseuchung. Es ist nothwendig, dass die Infectionskeime in dem betreffenden Milieu günstige Bedingungen für ihr Fortleben ausserhalb des menschlichen Körpers finden, und noch mehr, dass diese Keime eine derartige Lebens- und Widerstandsfähigkeit besitzen, dass durch sie gewissen Epidemien eben der Charakter der Ausbreitungsfähigkeit aufgeprägt wird.

Unabhängig vom Vorhandensein eines Kranken kann ein Schiff oder ein Wohnhaus durch Wäsche, Kleider, Möbel, Gebrauchsgegenstände etc., welche von irgend einem Kranken benützt wurden, oder durch Waren verseucht werden. Als besonders verdächtig sind jene Waren zu betrachten, welche ihrer Beschaffenheit nach mit Kranken oder inficierten Häusern in Berührung kommen können, und an welchen Infectionskeime besonders leicht haften bleiben, wie z. B. Hadern, Lumpen, Haare, Federn, Häute, Wolle, Baumwolle.

Schiffsinfection. Die Wichtigkeit der Infectionsherde auf Schiffen ist von allen Beobachtern anerkannt. Das Schiff ist ganz besonders zur Verbreitung des Gelbfiebers geeignet, ihm kommt die wesentlichste Rolle bei der Verschleppung der Erkrankung aus den Herden des endemischen Gelbfiebers zu. Die Gelbfieberkeime können im Schiffsraume durch kürzere oder längere Zeit leben, sich fortpflanzen und erhalten. Sie werden hier z. B. durch einen Kranken eingeschleppt, der sich während des Incubationsstadiums oder, was seltener ist, im Stadium der manifesten Erkrankung einschifft, ferner durch eine Person, die mit einem Gelbfieberkranken in Berührung gestanden ist, ferner durch Seewinde, welche die Infection von einem in der Nähe befindlichen verseuchten Schiffe oder

Wohnhause übertragen. Auch durch Gebrauchsgegenstände, z. B. Wäsche, Möbel, sowie durch verseuchte Waren kann die Infection auf ein Schiff verschleppt werden.

Die Einschleppung der Keime auf ein Schiff hat nicht immer die Verseuchung desselben im Gefolge, und man sieht nicht selten, dass ein Schiff die Krankheit von einem Orte zum anderen überträgt, ohne selbst inficiert und in einen Krankheitsherd umgewandelt zu werden. Die Keime sind dann in Kleidern und Gebrauchsgegenständen enthalten, die sich in verschlossenen Koffern befinden, und können ihre verderbliche Wirkung erst dann entfalten, wenn die Koffer in den Zollämtern oder in den Wohnungen geöffnet werden. Auf diese Weise ist die grosse Epidemie in Lissabon im Jahre 1857 zustande gekommen. Es waren im Hafen von Lissabon mehrere Schiffe aus Rio de Janeiro, wo gerade damals eine Gelbfieberepidemie herrschte, angekommen, auf allen herrschte jedoch ein ausgezeichneter Gesundheitszustand und kein einziges hatte während der Ueberfahrt Kranke am Bord gehabt. Die ersten Erkrankungen betrafen Zollbeamte, die in den Magazinen gearbeitet hatten, wo die Gebrauchsgegenstände der Passagiere eingelagert und durchsucht worden waren.

Manchmal kommt es vor, dass die in den Gepäcksstücken oder Waren enthaltenen Keime einen bestimmten Theil des Schiffes verseuchen, z. B. einen Theil des Schiffsraumes, der von der Abfahrt bis zur Ankunft in den Hafen verschlossen bleibt. Während der Ueberfahrt constatiert man keinen einzigen Fall von Gelbfieber, die ans Land gehende Mannschaft befindet sich in den besten Gesundheitsverhältnissen und überträgt in keiner Weise die Krankheit. In dem Augenblicke aber, wo der verseuchte Raum geöffnet wird, werden die Leute, welche den Ausdünstungen des bisher verschlossenen Raumes ausgesetzt waren, von der Erkrankung befallen. Auf diese Fälle kann man den Ausspruch Chervins übertragen, „dass das Schiff nicht die Krankheit selbst, sondern die Ursache der Krankheit mit sich trägt“.

Unter den Bedingungen, welche die Verseuchung eines Schiffes und die Bildung eines Infectionsherdes daselbst begünstigen, sind die folgenden anzuführen:

1. Die hygienischen Verhältnisse am Bord. Die alten schmutzigen, schlecht ventilierten Schiffe, deren Mannschaft eine den Vorschriften der Hygiene hohnsprechende Lebensweise führt, werden leichter inficiert; früher kam es kaum vor, dass ein dem Handel mit Negersclaven dienendes Schiff bei Berührung eines verseuchten Hafens nicht inficiert wurde. Andererseits zeigt sich, dass die grossen transatlantischen Dampfer trotz des häufigen Besuches verseuchter Häfen gewöhnlich frei von Infection bleiben.

2. Man nimmt an, dass im allgemeinen Schiffe aus Holz leichter inficiert werden als solche aus Eisen. Dies ist richtig und erklärt sich

zunächst daraus, dass mehr hölzerne als eiserne Schiffe in den verseuchten Häfen verkehren. Ausserdem sind die hölzernen Schiffe durch ihre Bestimmung (Passagier- und Warentransport) der Infection viel stärker ausgesetzt. Es kommt nicht die äussere Bekleidung, ob von Holz oder von Eisen, in Betracht, denn es können Panzerschiffe ebenso leicht verseucht werden wie Holzschiffe, vorausgesetzt, dass die Krankheitskeime hineingelangen. Ein Ereignis der neuesten Zeit, die schwere Schiffsepidemie auf der „Lombardia", spricht deutlich in diesem Sinne. Dieser italienische Panzerkreuzer war eines der wenigen Schiffe, welche im Jahre 1896 im Hafen von Rio de Janeiro inficiert wurden, wo sich damals mehr als hundert hölzerne Schiffe befanden.

3. Das Vorhandensein von für Gelbfieber prädisponierten Personen, namentlich von noch nicht acclimatisierten Einwanderern, begünstigt in ganz ausserordentlicher Weise die Verseuchung eines Schiffes und die Bildung eines Infectionsherdes daselbst. Man begreift es, dass die von einzelnen Kranken stammenden Keime zugrunde gehen, beziehungsweise unschädlich werden können, wenn der Kranke sich in einem gut ventilierten Raume befindet und die entsprechenden von der Hygiene vorgeschriebenen Massnahmen getroffen werden können. Es ist dies gleichsam ein Feuerbrand, welcher durch den ersten Wasserstrahl zum Erlöschen gebracht wird. Wenn es aber geschieht, dass am Bord prädisponierte Personen mit dem Erkrankten in Berührung kommen, so folgen die Infectionsfälle rasch hintereinander und es lässt sich die Verseuchung des Schiffes trotz der günstigsten hygienischen Bedingungen nicht mehr hintanhalten. Die hygienischen Verhältnisse am Panzerkreuzer „Lombardia" waren, wenn auch nicht ganz tadellose, so doch ganz günstige — da aber die Mannschaft aus lauter nicht acclimatisierten Personen zusammengesetzt war, so wurde das Schiff trotz der strengen sofort ins Werk gesetzten Massregeln verseucht. Ein Matrose, der vorher ans Land gegangen war, erkrankte am 27. Januar am Bord der „Lombardia" und wurde drei Tage später ans Land in das Isolierspital gebracht. Am 9. Februar erkrankte ein zweiter Matrose, tags darauf ereigneten sich drei weitere Erkrankungen — das Schiff verwandelte sich in einen schrecklichen Infectionsherd, es traten immer neue Erkrankungen auf, auch nachdem schon das Schiff den Hafen von Rio de Janeiro verlassen hatte, und die Infection hörte erst auf, nachdem beinahe die ganze Mannschaft betroffen worden war. Von 249 Personen der Mannschaft erkrankten 240 an Gelbfieber, davon 134 mit tödtlichem Ausgang.

Es geschieht selten, man kann sagen ausnahmsweise, dass ein Schiff in derartigem Masse verseucht wird. Dies geschieht nur, wenn viele Erkrankungen am Bord auftreten. Hört aber die Krankheit auf, so wird der obere Theil des Schiffes, welcher reinlicher und luftiger ist, nach

einiger Zeit wieder keimfrei, während die Infectionskeime die Tendenz zeigen, im Kielraume und in schmutzigen, schlecht ventilierten Schiffsräumen sich länger zu erhalten. In der Mehrzahl der Fälle ist die Infection auf einen bestimmten Theil des Schiffes — Mannschaftswohnraum, Theil des Schiffsbauches, Combüse, Officierscajüte, Passagierscabine — beschränkt. Man beobachtet dann, dass das Gelbfieber nur solche Personen betrifft, welche den inficierten Theil des Schiffes besucht haben. Es ist nicht selten, dass die Erkrankung auf die Mannschaft, beziehungsweise einen Theil derselben beschränkt bleibt, während der andere Theil und die Passagiere verschont bleiben. In anderen Fällen wieder tritt die Erkrankung unter den Passagieren, beziehungsweise bei einer Gruppe derselben auf, welche dann ausschliesslich betroffen ist. So kam z. B. der in St. Thomas verseuchte „La Plata" im Jahre 1852 in Southampton an; während der ganzen Ueberfahrt blieb das Gelbfieber auf eine bestimmte Passagierabtheilung beschränkt, wo vierzehn Personen erkrankten und sieben von diesen starben.

Die Tendenz der Gelbfieberkeime, sich an einem bestimmten Punkte des Schiffsraumes zu localisieren und einen abgegrenzten Infectionsherd zu bilden, ist gegenwärtig von allen Beobachtern anerkannt. Wir werden bei den Hausinfectionen dieselbe Tendenz zur Localisation finden.

Mehrere Autoren vertreten die Anschauung, dass die Art der Ladung eines Schiffes von Einfluss auf die Entwicklung der Infection am Bord ist, namentlich wird von Holz, Kohle, Zucker, Kaffee, Cerealien angegeben, dass sie den Gelbfieberkeim beherbergen und seine Entwicklung begünstigen können. Diese Ansicht erscheint uns als vollkommen unbegründet. Wir sehen nämlich täglich während der Gelbfieberperiode mit Kaffee beladene Schiffe aus den Häfen von Rio de Janeiro und Santos auslaufen, welche nach Havre, Hamburg, Antwerpen, Bremen, Bordeaux, Marseille, Genua, Triest, New-York etc. bestimmt sind. Nun erfolgt aber weder eine Infection der Schiffe selbst, noch erkranken die mit der Ausladung des Kaffees beschäftigten Arbeiter in den Ankunftshäfen. Ebenso empfangen die nördlichen und südlichen Hafenstädte Brasiliens den Kaffee von Rio und Santos auf dem Seewege, und man hat bisher weder die Verseuchung der brasilianischen Kaffeetransportschiffe, noch auch die Gelbfiebererkrankung von Arbeitern, welche in den Ankunftshäfen die Ausladung besorgen, beobachtet. Es muss besonders bemerkt werden, dass der Staat Rio grande do Sûl, dessen Bevölkerung zum grossen Theil deutscher Abkunft und daher besonders prädisponiert ist, bisher noch niemals vom Gelbfieber heimgesucht wurde, und zwar trotz des häufigen Seeverkehres und des Fehlens aller Schutzmassregeln.

Was nun die Kohle anlangt, so sehen wir alltäglich, dass die europäischen Schiffe, welche die Reise nach Südamerika, Australien, Neusee-

land machen, im Hafen von Rio de Janeiro Kohlen einnehmen, ohne dass bis heute ein Fall von Gelbfieber bei der mit der Beförderung von Kohlen aus den Magazinen in die Schiffskohlendepôts beschäftigten Mannschaft aufgetreten und ohne dass bisher ein Schiff bloss aus dem Grunde, weil es Kohlen mit sich führte, inficiert worden wäre.

Es soll damit nicht in Abrede gestellt werden, dass auf diese Waren, z. B. Holzladungen, Kaffee-, Zucker-, Cerealiensäcke, gelangte Gelbfieberkeime sich daselbst erhalten und günstige Lebensbedingungen, ganz so wie auf den Böden und Wänden der Zimmer, auf den gebräuchlichsten Kleidungsstücken, in einer Schiffscabine, finden können. Es ist nur schwierig, dass die Gelbfieberkeime gerade auf diese Waren gelangen, und so übt das Vorhandensein der letzteren am Bord keinen Einfluss auf die Bildung eines Infectionsherdes am Schiffe aus.

Prof. Leon Collin[14] ist vollständig im Rechte, wenn er sagt: „Es ist kein besonderes Gewicht auf die Beschaffenheit der Ladung, ob Holz, Zucker oder die in letzter Zeit besonders angeschuldigten Kohlen, zu legen. Die Gefahren sind in erster Linie von der Art der Verladung abhängig, von der durch die Ladung gesetzten Hindernisse für die freie Circulation der Luft im Schiffsbauche und in den von der Mannschaft und den Passagieren benützten Wohnräumen.“

Der einmal auf einem Schiffe entstandene Infectionsherd kann noch lange Zeit, nachdem die Fälle von Gelbfieber am Bord aufgehört haben und Mannschaft sowie Passagiere sich anscheinend des besten Gesundheitszustandes erfreuen, in voller Activität und Gefährlichkeit fortdauern. Auf diese Weise erklären sich die Fälle von Gelbfiebererkrankungen bei Personen, welche mit der Ausladung der Waren thätig sind, und jenen, welche das angekommene Schiff besuchen, nachdem schon mehrere Tage, selbst Monate seit dem letzten Falle von Gelbfiebererkrankung an Bord verstrichen sind. Das schwedische Schiff „Dygden“ gieng am 12. Mai 1828 von Havanna ab und kam am 28. Juni in Gibraltar an, nachdem es zu Beginn der Ueberfahrt zwei Matrosen an Gelbfieber verloren hatte; der letzte Todesfall war 28 Tage vor der Ankunft des Schiffes eingetreten. Das Schiff wurde einer Quarantäne in der Dauer von 40 Tagen unterzogen und erhielt am 6. August die „libera pratica“. Obwohl nun mehr als zwei Monate seit dem letzten Falle von Infection verflossen waren und sich die Mannschaft des besten Gesundheitszustandes erfreute, wurde doch das Gelbfieber nach Gibraltar durch den „Dygden“ eingeschleppt. Das Schiff „Grand Turc“ kam aus Havanna im Jahre 1821 nach Barcelona, wobei zu Beginn der Ueberfahrt einige Gelbfieberanfälle an Bord aufgetreten waren. Die ans Land gekommene Mannschaft war gesund und übertrug auf niemanden die Erkrankung; einige Tage später kamen 40 Personen an Bord, um einer Feier auf dem Schiffe beizuwohnen, und

von diesen 40 Personen starben 35 unter den typischen Erscheinungen des Gelbfiebers. Das portugiesische Schiff „Maria da Gloria" verliess den Hafen von Rio de Janeiro im Jahre 1871 und verlor zu Beginn der Ueberfahrt einige Matrosen an Gelbfieber. Das Schiff kam mit gutem Gesundheitszustande der Mannschaft nach Lissabon und wurde einer zehntägigen Quarantäne unterworfen. Nach einigem Aufenthalt im Hafen von Lissabon fuhr das Schiff mit Auswanderern an Bord nach Brasilien zurück. Der Gesundheitszustand war im Augenblicke der Abreise ein vorzüglicher, aber bei Ueberschreitung des Aequators brach das Gelbfieber an Bord aus und forderte zahlreiche Opfer unter den Passagieren. Das Schiff „Castor" der französischen Marine, welches als Stationsschiff an der westafrikanischen Küste in Verwendung stand, wurde im Jahre 1878 vom Gelbfieber schwer heimgesucht. Drei Jahre verflossen, ohne dass an Bord auch nur ein verdächtiger Fall aufgetreten wäre, bis im Jahre 1881 ein Matrose bei der Ausbesserung eines Segels, welches seit dem Jahre 1878 nicht gespannt worden war, unter typischen Gelbfiebersymptomen erkrankte und auch die Erkrankung auf andere Personen übertragen wurde.

So ist ferner allgemein bekannt und bedarf daher keines weiteren Commentars, dass das Schiff „Anna-Maria" das Gelbfieber im Jahre 1804 nach Livorno einschleppte, der „Donastierna" im Jahre 1823 nach Port de Passage, die „Anna-Marie" im Jahre 1861 nach Saint-Nazaire. Man könnte die Zahl dieser Beispiele noch vervielfältigen, welche alle in gleicher Weise zeigen, dass der Infectionsherd am Bord noch sehr lange, nachdem die Gelbfiebererkrankungen daselbst aufgehört haben und die Gesundheitsverhältnisse anscheinend die günstigsten sind, fortbestehen kann. Diese Beispiele zeigen auch die Nutzlosigkeit der als Schutzmassregel gegen den Einbruch des Gelbfiebers angewendeten Quarantänen.

Der Infectionsherd auf dem Schiffe kann unter dem Einflusse des Sinkens der Temperatur für lange Zeit inactiv und unschädlich werden, kann aber auch seine volle Virulenz und Activität, unabhängig von neuerlicher Verseuchung, wieder erlangen, wenn die Temperaturverhältnisse wieder günstig werden. Die Gelbfieberkeime bleiben die ganze Zeit hindurch in latentem Zustande, gleichsam in einem Winterschlaf, aus dem sie zu neuem Leben erwachen, wenn sie wieder unter günstige Temperaturverhältnisse gelangen. Das in Sierra Leone inficierte Schiff „Eclair" verschleppte die Krankheit nach Boa-Vista, kam dann nach England, wo es desinficiert und abgetakelt wurde. Im folgenden Jahre wurde das Schiff wieder unter dem Namen „Rosamonde" frisch ausgerüstet und gieng von England mit der Bestimmung nach dem Cap. Auf der Höhe der canarischen Inseln brach das Gelbfieber am Bord aus. Der „Plymouth" von der Marine der Vereinigten Staaten wurde im December 1877 in

St. Thomas mit Gelbfieber inficiert, im Verlaufe des Jahres 1878 wurden spärliche Fälle an Bord beobachtet; im December dieses Jahres wurde das Schiff nach Boston, wo damals ein strenger Winter herrschte, geschickt, um dort abgerüstet und durch die Kälte gereinigt zu werden. Das Schiff kam ins Trockendock, wo es längere Zeit verblieb, wurde abgekratzt, gewaschen, alle Räume desinficiert und einer Temperatur unter 0° ausgesetzt. Nach Vollendung aller nothwendigen Ausbesserungen wurde das Schiff mit einer Kalkmischung angestrichen und ganz neu ausgerüstet. Zu dieser Zeit konnte das Schiff, wie Dr. Voolverton (Med. Rep. Navy U. S.) bemerkt, als vollkommen durchfroren und gereinigt betrachtet werden. Es gieng Ende März ab, um zwischen den Iles du vent zu kreuzen. Während der Fahrt wurde das Schiff von einem heftigen Sturme erfasst, die Lucken wurden geschlossen und der feuchte Raum genügend erwärmt. Zwei Tage später erkrankte ein Maschinist unter typischen Gelbfiebersymptomen, und andere Fälle folgten nach.

Die Nordamerikaner haben die Gepflogenheit, jedes Schiff, wo Gelbfieber aufgetreten ist, nach Norden zu senden, um es unter den hohen Breitegraden der Kälte auszusetzen. Nach Keraudren wurde dieses Verfahren schon zu Beginn des Jahrhunderts für die Escadre der Antillen angewendet. Die verseuchten Schiffe giengen sofort unter Segel nach Neufoundland oder den Inseln von St. Pierre und Miquelon. Im allgemeinen kam nach Keraudren die Erkrankung unter dem 48.° n. Br., sobald die Temperatur unter 28° R. herabgieng, zum Stillstande, doch konnten die Gelbfieberkeime erst nach langem Aufenthalt unter diesen Breiten als vernichtet betrachtet werden, weil — wie man es an der „Nereïde“ beobachtete — die Krankheit wieder auftauchte, sobald das Schiff nach dem Süden zurückkehrte, ohne genügend lange Zeit und gründlich der Kälteeinwirkung ausgesetzt gewesen zu sein.

Hausinfectionsherde. Wird das Gelbfieber in eine Stadt eingeschleppt, so ist es das Innere der Häuser, namentlich feuchte, dunkle, schlecht ventilierte Wohnräume, wo die Gelbfieberkeime sich erhalten, ihre Lebensthätigkeit entfalten und sich fortpflanzen, wodurch es eben zur Bildung von Infectionsherden kommt. Dagegen hat man niemals beobachtet, dass das Gelbfieber sich im Anschlusse an Umwühlung des Bodens, in der Nachbarschaft von Sümpfen und stehenden Gewässern, bei Gelegenheit der Reinigung kothhaltiger Rinnsale, der Beseitigung faulender thierischer und pflanzlicher Stoffe, ferner bei Personen, welche mit der Düngung von Feldern oder der Durchsuchung von Kehrichthaufen beschäftigt sind, entwickelt hätte. Die Stadt Rio de Janeiro besass im Jahre 1850, als sie zum erstenmale vom Gelbfieber heimgesucht wurde, noch keine Unrathscanäle. Im Jahre 1862 wurde in der Stadt mit dem Bau von Unraths- und Wasserabflusscanälen begonnen. Die Arbeiten

wurden in den folgenden Jahren fortgesetzt und dabei der Boden der Stadt vollkommen umwühlt. Trotzdem ereigneten sich, nachdem das Gelbfieber bis zum Jahre 1861 epidemisch geherrscht und zahlreiche Opfer gefordert hatte, im Jahre 1862 nur 12 Todesfälle an Gelbfieber, während in den folgenden Jahren überhaupt kein solcher Todesfall zu verzeichnen war. Die Stadt Campinas im Staate San Paolo wurde im Jahre 1889 vom Gelbfieber heimgesucht. Die Epidemie hörte im Juli auf, nachdem sie 1200 Opfer gefordert hatte, und erschien wieder im Jahre 1890. „Im Jahre 1891," schreibt Dr. Angelo Simões,[15] „ereignete sich trotz der grossen in den Strassen, den Einfriedungen und im Innern der Häuser eröffneten Gräben, welche für die Legung von Wasserleitungen und Abfuhrcanälen ausgehoben wurden, und trotz der damit verbundenen gerade in die heisse Jahreszeit fallenden Bodenumwühlung kein einziger Fall von Gelbfieber, und das ganze Jahr verfloss ohne Epidemie."

In Santos wurde um die Mitte des Jahres 1898 der Boden der Strassen zum Zwecke der Legung einer neuen Wasserleitung im ausgedehntesten Masse umwühlt, ausserdem in einem Stadtviertel zwei neue grosse Strassenzüge eröffnet. Das Gelbfieber, welches während der ersten sechs Monate des Jahres 297 Opfer gefordert hatte, verursachte während der folgenden sechs Monate, zur Zeit, wo der Boden der Stadt vollständig umwühlt wurde, 46 Todesfälle, wobei noch zu bemerken ist, dass von diesen 46 Todesfällen 25 in den Juli, 18 in den August und 3 in den September fielen und während der drei folgenden Monate des Jahres 1898, sowie im ganzen Jahre 1899 kein einziger Fall beobachtet wurde. In Jahú, einer kleinen Stadt im Osten des Staates San Paulo — ohne Wasserleitung und Canalisation — wüthete eine ziemlich heftige Gelbfieberepidemie während des Jahres 1895. Als die Epidemie erloschen war, liess die Regierung des Staates San Paulo im Interesse der Assanierung dieses fruchtbaren, an Kaffeeplantagen besonders reichen Gebietes ein Canalsystem und eine Wasserleitung anlegen. Der ganze Boden der Stadt wurde bei dieser Gelegenheit vollständig umwühlt, und doch trat während des ganzen Jahres 1896, wo diese Arbeiten stattfanden, kein einziger Fall von Gelbfieber auf. Aber im Jahre 1897, lange Zeit nach Abschluss der Arbeiten, kam aus einem entfernten Orte, wo gerade Gelbfieber herrschte, ein erkranktes Individuum nach Jahú, es folgten rasch nacheinander Erkrankungsfälle, so dass man von einer kleinen Epidemie sprechen konnte.

An der Peripherie der Stadt Rio de Janeiro findet man viele Gräben mit schlammigem Grund, ferner zahlreiche Gemüsegärten und mit Futterkräutern bebaute Felder — man hat jedoch niemals beobachtet, dass gerade in diesen Gegenden das Gelbfieber besonders stark aufgetreten wäre, ebenso sah man niemals die mit der Reinigung der Gräben, mit der

Düngung der Felder und dem Anbau der Futterkräuter beschäftigten Leute erkranken. Das Gleiche gilt für die Nachbarschaft der Friedhöfe, beziehungsweise für die Todtengräber und die bei Leichenbegängnissen beschäftigten Arbeiter.

Andererseits sahen wir in Brasilien das Gelbfieber in Ortschaften von ganz verschiedener Bodenbeschaffenheit auftreten, wobei nicht nur Unterschiede der geologischen Beschaffenheit, sondern auch hinsichtlich der topographischen Verhältnisse, der Porosität, Durchgängigkeit des Bodens, sowie der Höhe des Grundwasserstandes in Betracht kommen. Wir sind überzeugt, dass, abgesehen von den als Ursprungsstätten zu betrachtenden Dauerherden der endemischen Gelbfieberinfection, das Gelbfieber mit der Bodenbeschaffenheit in keinerlei Zusammenhang steht, dass ferner die in den Boden gelangten Infectionskeime entweder dem Einflusse des Lichtes, der Wärme, der Luft unterliegen oder durch die Saprophyten vernichtet werden. Nur im Innern der Wohnungen finden die Infectionskeime die günstigsten Bedingungen, das geeignetste Milieu für ihr Fortleben ausserhalb des Organismus. Daraus erklärt sich die grosse Wichtigkeit der Hausinfectionsherde für die Entstehung von Epidemien, beziehungsweise für die Fortdauer und Ausbreitung des Gelbfiebers in einer verseuchten Ortschaft.

Wie bereits erwähnt, ist es in der grossen Mehrzahl der Fälle der Kranke, der die Wohnung inficiert, sei es, dass er die Krankheit ausserhalb des Hauses oder in seiner Behausung sich zugezogen hat, wohin die Keime durch die atmosphärische Luft, durch Kleider, Gebrauchsgegenstände, Waren verschleppt worden sind.

Der Hausinfectionsherd bietet in vielfacher Hinsicht Aehnlichkeit mit dem Schiffsinfectionsherd. Ein Haus kann vollständig verseucht sein, aber in der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich die Verseuchung auf ein Stockwerk, beziehungsweise einen Saal oder eine Kammer. Man beobachtet hier die gleiche Tendenz zu umschriebener Localisation wie bei den Schiffsinfectionsherden. Das folgende Beispiel, welches wir aus zahlreichen in Rio de Janeiro gemachten Beobachtungen auswählen, spricht für die umschriebene Localisation der Hausinfectionsherde: In der Strasse Lavradio steht ein grosses dreistöckiges Haus, welches nur grössere Zimmer und Kammern enthält, welche an verschiedenen Bevölkerungsclassen angehörige Personen vermietet sind. In einer der Kammern des zweiten Stockes wohnte im Jahre 1893 ein italienisches Ehepaar. Der Mann erkrankte an Gelbfieber und starb, einige Tage nachher erkrankte die Frau und wurde in das Krankenhaus gebracht, wo sie gleichfalls starb. Unter den Personen, welche die genannten Kranken gepflegt hatten, erkrankte nur eine in einem benachbarten Hause wohnende. Die Kammer, wo die Italiener gewohnt hatten, wurde nur ungenügend desinficiert und

ungefähr einen Monat lang verschlossen gehalten. Nach dieser Zeit wurde sie wieder an zwei Italiener vermietet, von denen der eine nach sieben Tagen an typischem Gelbfieber erkrankte, zwei Tage später sein Wohnungsgenosse — beide wurden geheilt. Im Jahre 1894 zogen beide aus, und die Kammer wurde an ein spanisches Ehepaar vermietet, wovon der Mann bereits Gelbfieber durchgemacht hatte, die Frau erst ein Jahr in Brasilien wohnte. Letztere erkrankte einige Tage, nachdem sie in die Wohnung eingezogen war, und wurde in das Krankenhaus transportiert. Nun trat weder im Jahre 1893 noch im Jahre 1894 ein einziger Fall von Gelbfieber unter den Bewohnern des Hauses in der Lavradiostrasse auf, obwohl viele derselben noch nicht acclimatisiert waren.

Jaccoud[16] erwähnt folgende Beobachtung: In einem Zimmer der Heilanstalt des Dr. Baptista dos Santos in Rio de Janeiro erkrankte ein portugiesischer Seemann an Gelbfieber; alle Personen, welche nach ihm diese Kammer bewohnten, erkrankten gleichfalls an Gelbfieber, und zwar unter den schwersten Symptomen. Unter den Bewohnern der benachbarten Zimmer erkrankte kein einziger, obwohl die Zwischenwände nicht einmal bis zum Plafond reichten.

Die folgende Beobachtung wird von Bérenger-Féraud[17] mitgetheilt: Ein gewisser Tachon erkrankte im November 1866 in Rufisque an Gelbfieber und starb in dem von ihm bewohnten Gasthofzimmer. Im Januar des folgenden Jahres bezog ein aus Europa gekommener Franzose dasselbe Zimmer, erkrankte an Gelbfieber und starb. Im April ereignete sich ein analoger Fall, schliesslich brach im Juli, nachdem die Temperatur gestiegen war, im Orte eine Gelbfieberepidemie aus.

Es wäre überflüssig, noch weitere Belege für das Vorhandensein der Hausinfection und für die oft eng auf einen bestimmten Theil des Hauses begrenzte Localisation des Infectionsherdes beizubringen. In den Werken von Audouard,[18] François Bailly und Pariset[19] über die Epidemien in Spanien, in den Berichten über die regionären Epidemien im Staate San Paulo, welche von den Doctoren Vieira de Mello, Victor Godinho, Vital Brazil, Gualter Pereira, Bacellar etc. veröffentlicht wurden, finden sich zahlreiche Belege für die Hausinfection und die oft nur auf einen bestimmten Theil des Hauses beschränkte Localisation des Infectionsherdes angeführt.

Die Gelbfieberkeime können sich in dem Hausinfectionsherde durch kürzere oder längere Zeit in latentem Zustande erhalten. Während der Epidemie vom Jahre 1800 blieb die spanische Stadt Medina Sidonia verschont, trotzdem daselbst ein aus Cadix Zugereister an Gelbfieber gestorben war. Das Haus, wo sich der Todesfall ereignet hatte, wurde geschlossen. Im August des folgenden Jahres wurde das Haus wieder eröffnet; nun brach das Gelbfieber in der Stadt aus und befiel zunächst

jene Personen, welche das betreffende Haus betreten hatten. In einem Hause der Strasse Senador Vergueiro in Rio de Janeiro, welches von einer reichen Familie bewohnt wurde, erkrankte eine spanische Dienerin an typischem Gelbfieber. Sie wurde von einem der beiden Verfasser behandelt und genas. Das Zimmer, in welchem sie krank lag, war schlecht ventiliert, im Erdgeschoss gelegen und wurde nicht genügend desinficiert. Zweieinhalb Jahre hindurch wurde das Zimmer von verschiedenen brasilianischen Dienstleuten bewohnt, welche acclimatisiert waren und gesund blieben. Nach Ablauf dieses langen Zeitraumes nahm die Familie eine Portugiesin in Dienst, welche erst seit einem Jahre in Rio wohnte. Obwohl nun zu jener Zeit keine Epidemie herrschte, erkrankte die neue Dienerin, nachdem sie acht Tage das Zimmer bewohnt hatte, unter typischen Gelbfiebersymptomen.

Gewöhnlich begünstigt das Zusammentreffen mehrerer Bedingungen die Etablierung eines Hausinfectionsherdes. Besonders leicht kommt es in alten, schmutzigen, in engen Strassen und unsauberen Stadtvierteln gelegenen Häusern, speciell in den Erdgeschossen, in feuchten, dunklen, schlecht ventilierten Kammern zur Bildung eines Infectionsherdes. Diese Regel hat jedoch ihre Ausnahmen; man sieht häufig, dass der Infectionsherd sich im ersten oder zweiten Stockwerke eines Hauses localisiert, während das Erdgeschoss verschont bleibt. Ebenso können auch wohlerhaltene reinliche Häuser, selbst Paläste, verseucht werden. In Barcelona wurde im Jahre 1821 das Haus des Marquis d'Aquilar, eines der schönsten in der ganzen Stadt, durch einen Diener verseucht; 34 Personen starben in diesem grossen und prachtvollen Hause, und das Palais wurde in einen Seuchenherd umgewandelt, von wo aus die Krankheit sich weiter verbreitete. In New-Orleans sind es nach den Angaben des Dr. Formento[20] manchmal die bestgehaltenen und reichsten Stadtviertel, welche zuerst, ja selbst ausschliesslich betroffen erscheinen, und wurden im Jahre 1879 die ersten Fälle in dem prunkvollen Wohnhause des Generals Hood beobachtet. In Rio de Janeiro beobachteten wir einigemale Infectionsherde in schönen Miethäusern, sowie auch Privathäusern. Immerhin sind heutzutage, wo man den Anforderungen der Hygiene besondere Aufmerksamkeit schenkt, derartige Fälle sehr selten. Einer der Verfasser hatte in seinem eigenen Hause einen Fall von Gelbfieber, die Erkrankung wurde jedoch auf keines der Familienmitglieder übertragen. Die Kammer, wo der Kranke gelegen war, wurde später von anderen Personen bewohnt, darunter solchen, welche aus dem Innern des Landes gekommen waren, ohne dass eine einzige derselben erkrankte. In Rio de Janeiro beobachtet man derartige Fälle alltäglich. Hier finden sich die Infectionsherde vorwiegend in den Arbeitervierteln, in den als „Corticos" bezeichneten Baracken, in den Hôtel garnis, Gasthöfen, Her-

bergen, in der Nähe der Fabriken gelegenen Arbeiterkasernen und den Spitälern.

Im allgemeinen gilt die Regel, dass, je schmutziger, dumpfiger und finsterer die Behausung des Kranken ist, dieselbe sich desto leichter in einen Infectionsherd umwandelt. In der Kammer vorhandene Kleider, Möbel, sowie Abtheilungen, beziehungsweise hölzerne Scheidewände, befördern die Bildung des häuslichen Infectionsherdes. Dies gilt auch für Rio de Janeiro, wo die Behausungen der Proletarier in den sogenannten „Corticos" aus einem Zimmer, welches mit der Thür und einem Fenster auf den Hof hinausgeht, und aus einer fensterlosen, von dem Zimmer durch eine hölzerne Scheidewand getrennten Kammer bestehen. In diesen kleinen, des Lichtes und der Luft vollständig entbehrenden Kammern, wo zwei, drei oder vier, manchmal sogar noch mehr Personen schlafen, gibt es immer mit schmutzigen Kleidern gefüllte Säcke, Ständer mit Kleidern, Koffer, Betten, Stühle etc. Man begreift es nun leicht, dass — wenn das Gelbfieber einmal in einer solchen Behausung ausbricht — die Infectionskeime günstige Bedingungen für ihr Fortleben ausserhalb des Organismus finden, wobei sie sehr oft der gewöhnlich oberflächlich und ungenügend ausgeführten Desinfection widerstehen.

Dr. Rocha Faria,[21] welcher einige Jahre hindurch Director der öffentlichen Gesundheitspflege in Rio de Janeiro war, berichtet über folgende Beobachtung: Die Epidemie des Jahres 1890 begann in einem Massenquartier, welches aber im Stadtviertel Larangueiros nicht ungünstig gelegen war. Die ersten Fälle traten im November 1889 auf, und trotz der nach jedem Todesfalle, beziehungsweise nach jeder Wegtransportierung eines Kranken von der Generalinspection des städtischen Sanitätswesens durchgeführten Desinfection traten innerhalb zwölf Tagen neun Fälle von Gelbfieber auf. Unter dem Eindrucke eines derartigen Ereignisses, zu einer sonst ganz normalen Zeit, stellte einer der Verfasser persönlich Nachforschungen an und konnte beweisen, dass mit Rücksicht auf die Lage des Wohnraumes eine vollständige Desinfection ohne Zerstörung zahlreicher hölzerner Scheidewände und ohne complete Reinigung aller Wohnräume nicht durchzuführen war. Da sich überdies in dem Hause zahlreiche eben erst aus Europa eingewanderte Italiener befanden, so wurde vom Verfasser eine besondere Vollmacht von seiten der Regierung gefordert. Auf Grund dieser Vollmacht wurden die Mieter für eine Zeit delogiert und die strengste Desinfection durchgeführt, wobei alle hölzernen Scheidewände und infectionsverdächtigen Gebrauchsgegenstände vernichtet, beziehungsweise verbrannt wurden. Der Erfolg war ein vollständiger, es traten keine weiteren Fälle von Gelbfieber in der Wohnung auf, welche auch während des Jahres 1890 verschont blieb, obwohl sie auch weiterhin zahlreiche nicht acclimatisierte, daher für die Krankheit besonders empfängliche Bewohner beherbergte.

Die Wärme übt einen gewichtigen Einfluss auf die Bildung der Hausinfectionsherde aus. Bei einer Wohnungstemperatur unter 20° C. kann sich ein Infectionsherd überhaupt nicht ausbilden, aber ein bereits vorhandener Infectionsherd vermag trotz Herabsetzung der Temperatur sich zu erhalten, und zwar in latentem Zustande, während er unter günstigen Temperaturverhältnissen seine volle Activität wiedergewinnt. Wahrscheinlich ist die niedere Temperatur die Ursache, warum sich das Gelbfieber in gewissen hoch über dem Meeresspiegel gelegenen Ortschaften nicht entwickelt; die dorthin gekommenen Kranken genesen oder sterben, ohne dass eine Weiterverbreitung der Krankheit von ihnen ausgeht, weil die unter 20° C. liegende Temperatur die Bildung eines Infectionsherdes nicht gestattet.

Man hat lange Zeit der Ansicht gehuldigt, dass das Gelbfieber sich nur an der Küste oder den Ufern der grossen Flüsse entwickelt und die mehr als 100 *m* über dem Meeresspiegel gelegenen Ortschaften verschont. Die im Jahre 1850 nach Brasilien eingeschleppte, 1861 erloschene Gelbfieberepidemie verlief in dieser Weise, indem sie ihre Verheerungen nur auf die an der Küste und an den Flussufern in geringer Höhe über dem Meeresspiegel gelegenen Ortschaften erstreckte. Nach der neuerlichen Einschleppung im Jahre 1869 drang das Gelbfieber mehrfach in das Innere Brasiliens vor und suchte auch sehr hoch über dem Meeresspiegel gelegene Städte heim. Die von der Küste 184 *km* entfernte, 693 *m* über dem Meeresspiegel gelegene Stadt Campenas wurde viermal vom Gelbfieber heimgesucht. Das Gelbfieber trat jedoch niemals in Petropolis auf, einer Stadt, die von Rio aus in zwei Stunden mit der Eisenbahn zu erreichen und 800 *m* über dem Meeresspiegel gelegen ist; das Gleiche gilt für Nuova Friburgo (vier Stunden Eisenbahnfahrt, 876 *m* über dem Meeresspiegel), Mendes (zweieinhalbstündige Eisenbahnfahrt, 411 *m* über dem Meeresspiegel) und Theresopolis (1064 *m* über dem Meeresspiegel). Die Stadt Sao Paulo (zweieinhalb Stunden Eisenbahnfahrt von Santos, 750 *m* über dem Meeresspiegel) war nur ein einzigesmal Sitz eines Gelbfieberinfectionsherdes, und zwar im Jahre 1893; die Epidemie war sehr beschränkt, forderte im ganzen 30 Opfer und erlosch nach kurzer Zeit. Nichtsdestoweniger beobachtet man in all den angeführten Städten, besonders in Sao Paulo und Petropolis, alljährlich Fälle von Gelbfieber, die aus Santos und Rio de Janeiro zukommen. In Sao Paulo beobachtet man nicht selten Gelbfieberanfälle bei Einwohnern der Stadt, welche inficierte Sendungen aus Santos erhalten haben — aber diese Fälle werden niemals zum Ausgangspunkt von Epidemien.

In Mexico ist die höchstgelegene vom Gelbfieber heimgesuchte Stadt Las Auvaras zwischen Cordoba und Arizaba, 1000 *m* über dem Meeresspiegel gelegen. In Coezco in den peruanischen Anden, 3500 *m* über dem

Meeresspiegel gelegen, ferner auf der Nassau-Insel, in New-Castle, 1200 *m* über dem Meeresspiegel gelegen, wurde gleichfalls Gelbfieber beobachtet. In den Vereinigten Staaten ist Chattanooga (230 *m* über dem Meeresspiegel) die höchstgelegene Ortschaft, in welcher bisher Gelbfieber beobachtet wurde. In Spanien wurde die Erkrankung niemals über 300 *m* Meereshöhe beobachtet — denn die Epidemie vom Jahre 1878 in Madrid (675 *m* über dem Meeresspiegel) war sehr geringfügig, die Zahl der Erkrankungsfälle nicht über 50.

Hinsichtlich der Frage der Entwicklung des Gelbfiebers mit Rücksicht auf die Seehöhe der Ortschaften bestehen anscheinend noch viele Widersprüche und Unklarheiten. Aus welchem Grunde überschreitet die Krankheit in den Vereinigten Staaten nicht eine Seehöhe von 250 *m*, während sie in dem 1200 *m* über dem Meeresspiegel gelegenen New-Castle auftritt? Aus welchem Grunde hat das Gelbfieber in Mexico eine Seehöhe von 1000 *m* nicht überschritten, während es in den peruanischen Anden bis zu 3500 *m* über dem Meeresspiegel emporgestiegen ist? Warum ist es in Brasilien in Petropolis (Seehöhe 800 *m*) und Mendes (Seehöhe 411 *m*) niemals, dagegen in Campinas und anderen Ortschaften von mehr als 600 *m* Seehöhe wiederholt aufgetreten? Zur Erklärung dieser Thatsache wollen wir weder auf den Einfluss der Bodenbeschaffenheit, den wir in Abrede stellen, noch auch auf die besonderen atmosphärischen Verhältnisse des Gebirgsklimas zurückgreifen. Unseres Erachtens ist die Ursache der Irregularität im Verhalten des Gelbfiebers hinsichtlich der Seehöhe der verschiedenen betroffenen und verschonten Ortschaften hauptsächlich in den Temperaturverhältnissen und der Art der Uebertragung der Krankheit zu suchen. Das Gelbfieber wird durch Infection übertragen, aber es kann sich ein Hausinfectionsherd so lange nicht entwickeln, als die Wohnungstemperatur nicht zumindest 20° C. beträgt. Wenn nun in einer Ortschaft die Temperatur der Wohnung, wohin ein Gelbfieberkranker gebracht wird, unter 20° ist, so kann die Krankheit nicht übertragen werden und kein Hausinfectionsherd zu Stande kommen. In ganz seltenen Fällen wird das Gelbfieber durch Contagion (directe Ansteckung) übertragen, unter diesen ausnahmsweisen Verhältnissen kann der Kranke allein die Krankheit, auch in einer hochgelegenen Ortschaft, weiter verbreiten, und zwar unabhängig von der Bildung eines stabilen Infectionsherdes in dem betreffenden Hause. Dies kann sich ereignen, auch wenn die Temperatur unterhalb 20° liegt. Wenn sich viele disponierte Personen der directen Ansteckung aussetzen, so kann man eine wirkliche Epidemie beobachten, welche bei einer Temperatur unter 20° entsteht und fortdauert. In Brasilien beträgt in allen hochgelegenen, bisher trotz des Zuwachsens von Gelbfieberkranken vom Gelbfieber verschonten Ortschaften das Minimum der durchschnittlichen Sommertemperatur

unter 20°, dagegen übersteigt in den hochgelegenen vom Gelbfieber befallenen Ortschaften die entsprechende Temperatur 20°.

Contagiosität.

Die Uebertragung des Gelbfiebers durch Contagion wurde von den massgebendsten Beobachtern einerseits zugegeben und andererseits in Abrede gestellt, wobei ein jeder zur Stütze seiner Anschauung eine Reihe von Thatsachen anführte, die auf den ersten Blick beweisend erschienen, aber nicht immer einer strengen Kritik Stand halten konnten. Die Beobachter, die sich mit dieser Frage beschäftigten, stützten sich theils auf nicht genügend ausgedehnte Beobachtungen, die sich nur auf eine oder zwei Epidemien erstreckten, oder gaben den beobachteten Thatsachen eine falsche, irrige Auslegung. Man begreift übrigens, welche Schwierigkeiten die Abgrenzung der Frage darbietet, wenn man sich vor Augen hält, dass die Beobachter über die genaue Bedeutung der Ausdrücke Contagion und Infection noch nicht vollständig einig sind. Wenn man die Existenz der Hausinfectionsherde und die Möglichkeit der Haftung des Infectionsstoffes auf Kleidern und Gebrauchsgegenständen zugibt, so begreift man, wie schwer es ist zu entscheiden, ob ein Individuum, welches einen Gelbfieberkranken besucht hat, sich die Krankheit durch Contagion (Uebertragung von Person zu Person) oder Infection (indirecte Uebertragung) zugezogen hat.

Gegenüber solchen Schwierigkeiten haben einzelne neuere Beobachter die Frage der Contagion und Infection ganz bei Seite gelassen und beschäftigen sich nur mit der Frage der Uebertragung des Gelbfiebers überhaupt. In dieser Weise ändern sie nur die Frage, ohne sie zu lösen. Um sich einen klaren Begriff über die Bedeutung der Contagion und der Infection für die Aetiologie des Gelbfiebers zu machen, muss man die Krankheit an den Brutstätten, wo sie endemisch herrscht, beobachtet, sie auf ihren epidemischen Ausbrüchen in Ortschaften verschiedener geographischer Breite begleitet, auch in ihrem sporadischen Auftreten fern von den Endemieherden verfolgt haben, weiter auch den Einfluss kosmischer Verhältnisse auf die Ausbreitung der Epidemien in Betracht ziehen.

Wer sich ohne Voreingenommenheit und Parteilichkeit dem Studium der Frage widmet, wird sehr rasch zur Ueberzeugung gelangen, dass das Gelbfieber im allgemeinen durch Infection entsteht und sich verbreitet, aber unter bestimmten Umständen den Charakter einer contagiösen (ansteckenden) Krankheit annehmen kann.

Wäre die Ueberimpfbarkeit des Gelbfiebers bewiesen, so würde jeglicher Zweifel rasch beseitigt werden können, aber die Erfahrung hat gezeigt, dass Aerzte, welche das schwarze Erbrochene verschluckten, nicht

erkrankten. Es ist aber auch richtig, dass die Wissenschaft Fälle von Aerzten anführt, welche an Gelbfieber erkrankten, nachdem sie sich bei Sectionen von Gelbfieberleichen verletzt hatten. Ein Studierender der Medicin diente durch einige Zeit als Hilfsarzt im Krankenhause São Sebastião in Rio de Janeiro, ohne zu erkranken; als er jedoch eines Tages einem von den Verfassern bei der Obduction einer Gelbfieberleiche assistierte, verletzte er sich an einem Finger, erkrankte trotz sorgfältigster prophylaktischer Behandlung eine Woche darnach unter den Symptomen eines schweren Gelbfiebers, welchem er auch erlag.

Seit 18 Jahren beobachten wir ununterbrochen das Gelbfieber in Rio de Janeiro, und wir haben während dieses langen Zeitraumes hunderte von Kranken vor uns gehabt, nichtsdestoweniger fanden wir nur eine ganz geringe Anzahl von Fällen, wo die Entstehung der Krankheit — und auch dies nur mit Vorbehalt — auf Contagion (Uebertragung von Person zu Person) zurückgeführt werden konnte. Im allgemeinen gehört die grosse Mehrzahl der brasilianischen Aerzte, welche die Krankheit nach dem Einbruche vom Jahre 1869 zu beobachten begannen, zu den Gegnern der Lehre von der contagiösen Natur des Gelbfiebers — wogegen die Aerzte, welche das Gelbfieber gelegentlich der Einschleppung im Jahre 1850 beobachteten, entschiedene Parteigänger der Contagion waren, worüber man sich aus dem Grunde nicht wundern darf, weil die Gelbfieberepidemie vom Jahre 1850 grösserc Expansionskraft zeigte als die vom Jahre 1869.

Pereira Rogo[22] führt unter vielen anderen Thatsachen, welche zu Gunsten der Contagiosität sprechen sollen, die folgende an: Im Jahre 1850, als das Gelbfieber noch auf den an der Küste gelegenen Theil der Stadt Rio de Janeiro beschränkt war, beschloss eine reiche Familie, welche vom Infectionsherde weit entfernt auf dem Hügel Sta. Thereza wohnte, während der ganzen Dauer der Epidemie das Haus nicht zu verlassen. Es geschah nun, dass eine Dienerin dieser Familie, welche im Centrum der Stadt Einkäufe besorgte, eine Strasse passierte, wo sich Gelbfieberkranke befanden. Drei Tage später erkrankte sie in der Wohnung der Familie auf dem Hügel Sta. Thereza, und bevor sie starb, waren schon zwei andere Personen der Familie, die mit ihr in Berührung gewesen waren, erkrankt. Im Verlaufe von einigen Tagen erlagen fast alle Bewohner des Hauses der Erkrankung, welche sich die Dienerin im Infectionsherde geholt hatte, und die augenscheinlich durch Ansteckung auf jene Personen übertragen wurde, die zuerst mit der Kranken in Berührung gekommen waren.

Die medicinische Literatur verzeichnet eine grosse Reihe von Thatsachen, aus welchen die Uebertragung durch Ansteckung deutlich und zweifellos hervorgeht, und von denen nur die folgenden angeführt werden

sollen: Ein Maulthiertreiber begab sich im Jahre 1804 von Espejo nach Malaga, wo Gelbfieber herrschte. Auf dem Rückwege begann er sich unwohl zu fühlen und legte sich mit den Symptomen der beginnenden Infection zu Bette; da er aber verschiedene Aufträge zu besorgen gehabt hatte, so empfieng er den Besuch von elf Personen, auf welche er — ebenso wie auf seine Frau und Tochter — die Krankheit übertrug.[19] Im Jahre 1821 erkrankte ein in Palma (Insel Majorca) wohnhafter Kaufmann nach der Rückkehr von Barcelona, wo gerade eine heftige Gelbfieberepidemie wüthete, unter typischen Infectionserscheinungen, genas jedoch nach kurzer Zeit wieder. Die Tochter jedoch, welche ihm die erste Pflege hatte zutheil werden lassen, erkrankte noch vorher schwer und erlag der Infection. Die Frauen, welche die Leiche angekleidet und zum Friedhofe begleitet hatten, giengen sämmtlich an Gelbfieber zugrunde. Die Frau des Kaufmannes, welche ihren Gatten und ihre Tochter gepflegt hatte, erkrankte schwer, begab sich jedoch zur Pflege in ein anderes Haus, wo sie zwar genas, aber die Krankheit auf die Bewohner des betreffenden Hauses, sowie auch auf die Nachbarn übertrug. Der Kaufmann und seine Tochter wurden während ihrer Krankheit von vier Personen besucht, welche sämmtlich an Gelbfieber erkrankten und starben, die Krankheit auch auf ihre Pfleger übertrugen. Derselbe Kaufmann hatte mehrere Unterredungen mit einem Seemann, welcher alsbald erkrankte und am sechsten Krankheitstage starb. Fünf Frauen, welche das Sterbebett des Kranken umstanden hatten, erkrankten und starben, übertrugen auch die Krankheit auf die Personen, welche sie pflegten. Eine dieser Frauen litt an so heftigen Kopfschmerzen, dass sie eine Freundin bat, ihr die Haare abzuschneiden. Dieselbe fühlte sich durch den Geruch, welchen die Haare der Kranken ausströmten, so unwohl, dass sie das Abschneiden der Haare nicht vollenden konnte; sie begab sich sofort nachhause, und zwar schon mit den Initialsymptomen des Gelbfiebers, welchem sie erlag, nachdem sie vorher vier Personen ihrer Familie angesteckt hatte. Ein Mann, welcher eine der vorgenannten Kranken besuchte, wurde angesteckt und übertrug seinerseits die Erkrankung auf mehrere Mitglieder seiner Familie und auf seinen Beichtvater. Letzterer übertrug seine Krankheit auf seine Mutter, seine Brüder, seine Schwägerin und seine Wirtschafterin.[19] Alle diese Fälle folgten so rasch aufeinander, dass der Einfluss der Contagion unter diesen Verhältnissen absolut nicht zu übersehen war. Das Schiff „La Plata“, welches von der Insel St. Thomas kam und während der Ueberfahrt Gelbfieberkranke an Bord gehabt hatte, kam im November 1852 in Southampton an. Acht Tage darnach erkrankte ein Arzt, welcher einen ans Land gebrachten Kranken behandelt hatte, an Gelbfieber und erlag der Infection.[12] Es ist wohl augenscheinlich, dass hier die Uebertragung durch directe Ansteckung statt-

fand, da die Temperatur (November) der Bildung eines Infectionsherdes nicht günstig war und auch unter den Bewohnern desselben Hauses keine weiteren Krankheitsfälle auftraten.

Wir könnten die Zahl der Beispiele noch vervielfältigen, aber es genügen die bisher angeführten vollständig, um zu beweisen, dass ein an Gelbfieber Erkrankter die Krankheit auf andere Personen übertragen kann, bevor noch die zur Bildung eines Infectionsherdes nothwendige Zeit verflossen ist. Indessen wird die Uebertragung durch directe Ansteckung keineswegs constant beobachtet, sondern kann sogar als sehr selten betrachtet werden. Nur bei sehr heftigen Ausbrüchen, wenn das Gelbfieber beträchtliche epidemische Ausbreitung erreicht, wie z. B. in Spanien, Lissabon, Argentinien, einigen Epidemien in den Vereinigten Staaten, beobachtet man häufiger die Uebertragung durch directe Ansteckung. In diesen Fällen sieht man nicht selten die Erkrankung fortdauern, trotzdem die meteorologischen Bedingungen weniger günstig geworden sind, d. h. die Temperatur gesunken ist und sich bereits die ersten Fröste fühlbar machen.

Wir glauben, dass die Uebertragung durch Ansteckung kein constantes und sicheres Kennzeichen des Gelbfiebers ist, dass die Krankheit nicht in demselben Sinne als contagiös betrachtet werden kann wie die Syphilis, die Hundswuth, die Blattern, beziehungsweise die anderen acuten Exantheme. So wie bei den anderen contagiös-miasmatischen Erkrankungen ist die Contagiosität beim Gelbfieber eine inconstante, mehr nebensächliche Eigenschaft, deren Auftreten von der Virulenz der Keime und verschiedenen äusseren Einflüssen bedingt ist. Gewöhnlich, und zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle, findet die Entstehung und Verbreitung des Gelbfiebers durch Infection (Verseuchung) statt. Nur solche Personen, welche verseuchte Orte besuchen oder mit verseuchten Gegenständen in Berührung kommen, werden befallen. Aber bei besonderen Gelegenheiten und unter besonderen Bedingungen, die uns noch zum grossen Theile unbekannt sind, tritt der contagiöse Charakter deutlich zu Tage. Die Krankheit wird rasch von Person zu Person übertragen, so dass sie mit grosser Schnelligkeit pandemischen Anstrich annehmen kann.

Uebertragung und Uebertragungswege.

Wenn auch hervorragende Beobachter die Contagiosität des Gelbfiebers in Abrede stellen, so gilt doch nicht dasselbe für die Uebertragbarkeit, welche gegenwärtig allgemein anerkannt ist. Es besteht nicht der leiseste Zweifel darüber, dass das Gelbfieber eine übertragbare Krankheit ist, d. h. dass es von einem Orte zum anderen verschleppt werden und sich daselbst weiter entwickeln kann, dass ein Individuum, welches

sich in einem Infectionsherde die Krankheit holt, sie auf ein anderes mit ihm in Berührung kommendes Individuum zu übertragen vermag, und dass aus einem verseuchten Orte kommende Gegenstände die Infectionskeime verschleppen und zum Ausbruche der Krankheit an einem von der Stätte ihrer Provenienz weit entfernten Orte Anlass geben können.

Die Uebertragung geschieht entweder durch den Kranken selbst in unmittelbarer Weise (Contagion) oder mittelbar durch Bildung eines Schiffs- oder Hausinfectionsherdes, beziehungsweise durch inficierte Gegenstände (Kleider, Matratzen, Ueberzüge, Möbel, Vorhänge, Tapeten, Waren etc.). Die letztgenannte Art der Uebertragung des Gelbfiebers ist von grosser Wichtigkeit, und es ist die Entstehung einer grossen Anzahl von Epidemien darauf zurückzuführen. Auch beobachtet man während des Herrschens einer Epidemie in einem bestimmten Orte zahlreiche Fälle, welche nicht anders erklärt werden können. Die folgenden, in der medicinischen Literatur mitgetheilten Beispiele können als Beweise dienen. Im Jahre 1804 sandte in Carthagena ein junges Mädchen Taschentücher, welche mit einem verseuchten Schiffe angekommen waren, zum Sticken in ein Nonnenkloster, worauf in diesem Kloster Gelbfieber auftrat und sieben Opfer forderte.[19] Als im Jahre 1874 das Gelbfieber in Pensacola herrschte, packte ein junger Mann in der Absicht, die Stadt zu verlassen, verschiedene Kleidungsstücke und einige Bücher in einen Koffer und sandte denselben zu einem Freunde, der fünf Meilen von der Stadt entfernt auf dem Lande wohnte. Drei Jahre später wurde der Koffer geöffnet, und die Personen, welche der Eröffnung beigewohnt hatten, erkrankten an Gelbfieber.[19] Currie theilt mit, dass im Jahre 1794 in New-Haven (Connecticut) eine Kiste mit Wäsche eintraf, welche von einem auf der Insel Martinique an Gelbfieber gestorbenen Kranken stammte; drei Personen, welche der Eröffnung der Kiste beigewohnt hatten, erkrankten und starben an Gelbfieber, auch gieng von diesen Fällen die Verbreitung der Erkrankung über die ganze Stadt aus. Dr. Chaille (On prison of yellow fever) berichtet folgende Thatsache: Während einer Epidemie, die in Franklin (Louisiana) aufgetreten war, verschloss man die Kleider, welche ein Gelbfieberkranker getragen hatte, in einen Koffer. Zwei Jahre später wurde dieser Koffer an einem anderen Orte eröffnet, wo die Krankheit niemals bestanden hatte, worauf die Krankheit unter Verhältnissen auftrat, welche keinen Zweifel darüber gestatteten, dass die Infectionskeime in dem Koffer enthalten waren.

Dr. Rochester (citiert nach Fórmento[20]) berichtet, dass im September 1856 ein von Cuba kommendes verseuchtes Schiff zu Staten Islands (New-York) in Quarantäne gehalten wurde; mehrere Passagiere starben, und es wurden Gebrauchsgegenstände, sowie verschiedene Kleidungsstücke derselben in das Meer geworfen. Etwa eine Meile vom Stand-

platze des Schiffes auf der gegenüberliegenden Seite der Bucht ist Bay Ridge, ein beliebter Sommeraufenthalt, gelegen. Die Flut trieb nun die erwähnten Gegenstände an den Strand, und zwar gerade gegenüber dem Hause des Obersten Prince; während seines Morgenspazierganges entdeckte der Oberst diese Gegenstände, näherte sich denselben und untersuchte sie. Vier Tage später erkrankte er unter schweren Erscheinungen und erlag nach einer Woche dem Gelbfieber.

Dr. Heinemann[3] berichtet folgende Thatsache: Die ersten Gelbfieberfälle, die in Pichucalco beobachtet wurden, traten bei einem spanischen Kaufmanne namens Bustamente auf, welcher eine Ladung Stoffe aus S. Juan Bautista erhalten hatte, wo gerade das Gelbfieber herrschte. Die Personen, welche bei der Oeffnung der Tuchballen anwesend waren, sowie jene, welche im Hause des Kaufmannes wohnten, erkrankten, und vierzehn davon erlagen der Krankheit.

Dr. Strain,[23] welcher in St. Paulo mehrere Jahre als Spitalsarzt thätig war, hatte die Gelegenheit, mehrere Fälle von Gelbfieber bei Personen zu beobachten, welche aus Orten stammten, wo die Krankheit geherrscht hatte. Im Jahre 1892 beobachtete er den ersten Fall bei einer Person, welche aus Saõ Paulo nicht herausgekommen war; es handelte sich um eine deutsche, vor vier Monaten aus Europa angekommene Dame, deren Koffer jedoch während dieser Zeit auf dem Zollamte in Santos zurückbehalten worden waren. Als die Dame die Koffer endlich erhielt, war deren Inhalt durch die Feuchtigkeit und das eingedrungene Wasser fast ganz verdorben. Ein Diener half bei Eröffnung der Koffer und bei der Ausbreitung der Kleider der Dame. Wenige Tage später erkrankten beide an Gelbfieber und giengen daran zugrunde.

Die kleine Epidemie, welche im Jahre 1893 in Saõ Paulo auftrat, war auf folgende Weise zustande gekommen: Ein in Ste. Ephigenie wohnhafter Deutscher erhielt einige Kisten mit Maschinenbestandtheilen für Weinerzeugung; diese Sendung war während einiger Monate in Santos geblieben, und zwar wegen der Schwierigkeit des Abladens und wegen der gerade damals herrschenden Transportstockung. Beim Oeffnen der Kisten bemerkte man, dass das zur Einpackung der Maschinen verwendete Stroh infolge des eingedrungenen Wassers verfault war. Sämmtliche vier Personen, welche der Eröffnung der Kiste beiwohnten, erkrankten an Gelbfieber und zwei derselben starben daran. Ein Tischler, dessen Werkstätte an den Zaun des Weinfabrikanten angrenzte, erkrankte gleichfalls an Gelbfieber und starb.

Die kleine Epidemie, die im Jahre 1895 in Araraquara (Staat São Paulo) auftrat, war durch Lederballen entstanden, welche von Santos gekommen waren. Bei dem Schuster, welcher diese Ballen in Empfang genommen hatte, wurden die ersten Fälle beobachtet. Im Jahre 1896

herrschte eine kleine Gelbfieberepidemie in Brotas (Staat S. Paulo). Die ersten Fälle wurden bei einer Familie beobachtet, welche einen Koffer mit Kleidern aus Yahú, wo gerade Gelbfieber herrschte, erhalten hatte. Die erste Gelbfieberepidemie in São Carlos do Pinhal (Staat São Paulo) trat in einem Holzdepot auf, welches aus Santos stammte; das erste Opfer war ein Mann, der in diesem Depot wohnte, das zweite war sein Nachfolger.

Die angeführten Thatsachen, aus zahlreichen in der medicinischen Literatur verzeichneten ausgewählt, beweisen zur Genüge, dass das Gelbfieber sehr oft durch Kleider und Gebrauchsgegenstände übertragen wird, welche aus einem Orte stammen, wo die Krankheit gerade herrscht. Diese verschiedenen Gegenstände sind umso gefährlicher, wenn sie mit dem Kranken in Berührung gekommen sind, weil in der grossen Mehrzahl der Fälle der Kranke es ist, der sie zu Infectionsträgern macht. Die Gebrauchsgegenstände sind im allgemeinen viel gefährlicher als die Waren; in erster Linie kommen hier Kleider und Bettwäsche in Betracht. In der medicinischen Literatur sind zahlreiche Fälle verzeichnet, wo das Gelbfieber durch Vermittlung von Kleidern und Wäsche eines Kranken auf Wäscherinnen übertragen wurde. Weiter kommen hier Matratzen, Decken, Vorhänge, Tapeten, Möbel und andere im Zimmer des Kranken befindliche Gegenstände in Betracht. Die Infection haftet auf diesen Gegenständen um so fester, als sie der Einwirkung der Luft und des Lichtes weniger ausgesetzt sind. Die in Kisten, Koffern und Schubladen enthaltenen Gegenstände können die Gelbfieberkeime durch lange Zeit in lebendem Zustande erhalten.

Die gefährlichsten Waren sind jene, welche in Häusern aufbewahrt wurden, wo sich Fälle von Gelbfieber ereignet haben. Baumwoll- und Schafwollstoffe, Hadern, Häute, Leder, Federn, Holz werden leichter inficiert als Getreide, Kaffee, Zucker, welche in grossen Magazinen aufbewahrt werden, wo die Infection nur durch keimhältige atmosphärische Luft vermittelt werden kann. Die Verseuchung von Waren ist indessen selten; man findet in der medicinischen Literatur einige Fälle von Uebertragung des Gelbfiebers durch Ballen von Tuch, Leder, Holz, durch Kisten, welche verschiedene in Stroh verpackte Gegenstände enthielten — aber wir kennen keinen sicheren Fall von Uebertragung des Gelbfiebers durch Cerealien, Zucker, Kaffee etc., welche von verseuchten Häfen stammen.

Das Gelbfieber kann auch durch ein gesundes Individuum übertragen werden, d. h. ein Individuum, welches einen Kranken besucht oder einen Infectionsherd betritt, kann, ohne selbst zu erkranken, die Krankheit auf Personen übertragen, die mit ihm in Berührung kommen. In diesem Falle ist es sehr wahrscheinlich, dass die Keime durch die Kleider übertragen werden. Diese Art der Uebertragung ist so häufig, dass Smith

zur Formulierung des folgenden Vorschlages gelangt: „Der Kranke ist hinsichtlich der Uebertragung weniger zu fürchten als die Kleider der Personen, welche ihn pflegen, auch wenn letztere vollständig gesund sind.“

Man kann sich das Gelbfieber zuziehen, ohne ein verseuchtes Haus oder Schiff zu besuchen, und ohne mit Personen oder Gegenständen, die aus einem verseuchten Orte stammen, in Berührung gekommen zu sein. Es genügt, in der Nähe eines Infectionsherdes vorbeizugehen und sich einer von dort kommenden Luftströmung auszusetzen. In einem solchen Falle werden die Infectionskeime augenscheinlich durch die atmosphärische Luft übertragen. Man beobachtet in Rio de Janeiro alljährlich Fälle dieser Art, wo Personen bloss deshalb an Gelbfieber erkranken, weil sie eine Strasse, wo sich Kranke befinden, passiert haben. Audouard[18] berichtet über folgende Beobachtung: Als im Jahre 1821 das Gelbfieber auf die Waisenkinderabtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Barcelona übergriff, war man genöthigt, die Zahl der Betten in dem als Krankensaal dienenden Raume zu vermehren. Einige Tage öffnete man, um den Saal besser zu lüften, die auf die Galera Viejastrasse hinausgehenden Fenster; kurze Zeit darnach wurde diese bisher von Gelbfieber verschont gebliebene Strasse von der Erkrankung heimgesucht.

Man beobachtet nicht selten, dass das Gelbfieber auf eine Seite einer Strasse beschränkt bleibt und die Häuser der anderen Seite verschont, oder sich von dem primären Infectionsherde über die Stadt nach einer bestimmten Richtung ausbreitet, welche stets der vorherrschenden Windrichtung entspricht.

Die kleine im Hafen von St. Nazaire aufgetretene Epidemie gibt einen schlagenden Beweis dafür, dass das Gelbfieber durch die atmosphärische Luft auf eine bestimmte Entfernung übertragen werden kann. Die im Jahre 1861 aus Cuba in St. Nazaire angekommene „Anne-Marie“ hatte während der Ueberfahrt zwei Matrosen an Gelbfieber verloren; das Schiff erhielt die libera pratica, und es erkrankten zehn Personen, welche behufs Ausladung der Last den Innenraum des Schiffes betreten hatten. Fünf Schiffe, die unter dem über der „Anne-Marie“ streichenden Winde in verschiedener Entfernung standen und mit dem genannten Schiff in keinem Verkehre gestanden waren, wurden nacheinander der Sitz tödtlicher Gelbfiebererkrankungen, während keines der näherliegenden Schiffe — welche sich aber ausserhalb der vom verseuchten Schiffe kommenden Luftströmung befanden — einen Fall von Gelbfieber aufzuweisen hatte. Ein Pflasterer, welcher in 200 *m* Entfernung, aber der vom Schiffe kommenden Luftströmung ausgesetzt, auf dem Quai arbeitete, erkrankte unter typischen Gelbfiebersymptomen.

Im Jahre 1821 kam das Schiff „Nicolino“ mit Gelbfieberkranken an Bord in Marseille an und wurde in das Seelazareth von Pomègue

dirigiert. Nachdem der Anker geworfen war, liess der Capitän die Lucken öffnen; die Schiffe, welche sich unter der vom „Nicolino“ kommenden Luftströmung befanden, acht an der Zahl, wurden rasch nacheinander Sitz von Gelbfieberfällen, während alle anderen verschont blieben.

In Rio de Janeiro fielen die Mannschaften der im Hafen nahe der Küste stehenden fremden Schiffe dem Gelbfieber in grosser Zahl zum Opfer. Seit einigen Jahren hat die brasilianische Sanitätsbehörde diesen Schiffen verboten, direct am Quai oder den Hafenmagazinen zu landen, und sie gezwungen, sich in einer Entfernung von 500 *m* zu halten. Diese Massregel war von bestem Erfolge gekrönt, weil seither die Fälle von Gelbfieber an Bord der im Hafen befindlichen Schiffe selten geworden sind und nur mehr ausnahmsweise vorkommen.

Zahlreiche Beobachter, welche sich mehr auf Analogien und theoretische Voraussetzungen als auf die unparteiische und genaue Beobachtung der Thatsachen stützen, vertreten die Ansicht, dass das Trinkwasser das Hauptvehikel des Gelbfiebers ist, und schreiben dem Wasser eine ganz wesentliche Bedeutung für die Uebertragung und Ausbreitung dieser Krankheit zu. Diese Auffassung scheint uns nicht im Einklange mit der Wirklichkeit zu stehen. Das Gelbfieber entwickelt sich ganz unabhängig in Ortschaften mit verschiedener Art der Wasserversorgung; wir sehen es z. B. in Campinas herrschen, wo anfänglich die Wasserversorgung durch in den Höfen gegrabene Brunnen geschah, später eine unterirdische Röhrenleitung angelegt wurde, deren Wasser aus von der Stadt entfernt gelegenen Quellen stammt; ferner in Rio de Janeiro, dessen Trinkwasser von denkbar vorzüglichster Qualität ist, von den die Stadt umgebenden Bergen stammt und durch eine wohl angelegte Leitung zugeführt wird, wo eine Verseuchung nicht denkbar ist; schliesslich in Santos, welches ausgezeichnetes, durch eine Leitung vom Berge Cubatão zugeführtes Trinkwasser besitzt.

Andererseits lehrt uns die Epidemiologie, dass das an einem bestimmten Orte aufgetretene Gelbfieber sich zunächst auf ein bestimmtes Haus, eine Strassenseite, ein Stadtviertel, beziehungsweise einen Stadttheil beschränkt und sich in dem Masse ausbreitet als neue Infectionsherde gebildet werden. Diese Art der Ausbreitung scheint uns nicht mit einer Verseuchung des Wassers vereinbar, welches gleichmässig auf die ganze Stadt vertheilt wird. Um die Möglichkeit der Verseuchung eines bestimmten Reservoirs zuzugeben, wäre es erforderlich, dass die Krankheit sich in allen, beziehungsweise in den meisten Häusern zeigt, welche von dem betreffenden Reservoir mit Wasser versorgt werden, was bisher noch niemals beobachtet wurde.

Dr. P. Baretto, ein Arzt, der sich im Staate São Paulo eines ausgebreiteten Rufes erfreut, hat in den Handelsblättern und politischen

Zeitungen eine Reihe von Artikeln veröffentlicht, welche die Anschauung von der Uebertragung des Gelbfiebers durch das Trinkwasser vertreten und Rathschläge zur Verhütung dieser Uebertragung enthalten. Seine Ansichten wurden wie immer fast von der ganzen Bevölkerung des Staates anerkannt; doch beobachtet man auch weiterhin Fälle von Gelbfieber, und viele Personen, welche die angegebenen Vorsichtsmassregeln zur Verhütung der Uebertragung durch das Trinkwasser ergriffen hatten, erkrankten und starben an Gelbfieber.

Dr. Victor Godinho,[26] welcher einige örtliche Epidemien im Staate São Paulo beobachtet hat, führt zahlreiche Fälle an, Personen betreffend, welche nur gekochtes Wasser oder Mineralwasser getrunken hatten und trotzdem an Gelbfieber erkrankten.

In Rio de Janeiro lässt sich alljährlich die folgende bemerkenswerte Thatsache beobachten: Während der Zeiten, wo das Gelbfieber epidemisch herrscht, ziehen sich viele eben erst angekommene, daher besonders disponierte Fremde, z. B. die dem diplomatischen Corps Angehörigen, nach Petropolis zurück, von wo sie mit dem Frühzuge nach Rio fahren, und wohin sie mit dem Abendzuge zurückkehren. In Rio essen und trinken sie ohne jede Vorsichtsmassregel und ziehen sich doch kein Gelbfieber zu. Es genügt aber, dass eine solche Person nur eine Nacht in der Stadt schläft — und sie wird von der Krankheit befallen.

Wir stellen nicht in Abrede, dass auch das Trinkwasser verseucht werden und in diesem Falle die Krankheit übertragen kann. Aber ein solches Vorkommnis ist selten, als eine Ausnahme zu betrachten. In der Mehrzahl der Fälle ist die atmosphärische Luft der wichtigste Weg, auf welchem das Gelbfieber übertragen wird. Auf diese Weise gelangt der Gelbfieberkeim in den menschlichen Organismus, indem er entweder direct in die Luftwege, beziehungsweise die Lunge eindringt, oder zunächst an den Händen, am Gesicht, in der Mund- oder Nasenhöhle deponiert wird.

Die Gelbfieberkeime können im Meerwasser relativ lange Zeit am Leben bleiben. Sanarelli hat diese Thatsache in seinen Untersuchungen über den Bacillus icteroides experimentell nachgewiesen, auch finden sich in der medicinischen Literatur einige Beobachtungen verzeichnet, dass Personen oder Gegenstände in Häfen, wo gerade Gelbfieber herrschte, durch Vermittlung des Meerwassers inficiert wurden.

Dr. Ch. Finlay[57] hat im Jahre 1881 die Vermuthung aufgestellt, dass die Stechmücken die wichtigsten Ueberträger des Gelbfiebers seien, indem er von der Ansicht ausgieng, dass das Gelbfieber eine contagiöse und überimpfbare Krankheit ist. In den folgenden Jahren setzte der genannte Autor in Gemeinschaft mit Delgado die Studien und Versuche über den Gegenstand fort, und beide gelangten dahin, die Frage genauer abzugrenzen. Sie fanden, dass der Culex Mosquito, wenn er einen Gelb-

fieberkranken gestochen hat, Gelbfieberkeime auf seinem Stachel mitnimmt, und wenn er dann ein prädisponiertes Individuum sticht, bei diesem eine schwere Gelbfiebererkrankung hervorzurufen vermag. Wenn aber derselbe Mosquito ein gegen Gelbfieber immunes Individuum sticht, so sollte dieses nur an einer sehr gutartigen oder abortiven Form des Gelbfiebers erkranken.

Diese Versuche würden zu Gunsten der von den genannten Autoren ausgeführten Schutzimpfung gegen Gelbfieber sprechen. Dieselben bedienten sich zu diesem Zwecke der Stechmücken, welche sie zuerst Gelbfieberkranke, dann gegen Gelbfieber immune Personen, schliesslich die Personen, welche der Schutzimpfung unterzogen werden sollten, stechen liessen.

Im Jahre 1891 veröffentlichten Finlay und Delgado eine Statistik der mittels inficierter Stechmücken vorgenommenen Impfungen. Sie impften 67 nicht acclimatisierte Personen, welche den entsprechenden Grad von Empfänglichkeit für das Gelbfieber darboten, hauptsächlich eben eingewanderte Europäer jüngeren oder vorgerückteren Alters. Unter diesen 67 geimpften Personen zeigten 27 keinerlei Reaction und boten auch weiterhin keine Fieberzustände, welche auf Gelbfieberinfection hätten zurückgeführt werden können, 12 Personen zeigten während eines 3 bis 25 Tage betragenden Zeitraumes einen leichten gutartigen Fieberzustand mit oder ohne Albuminurie, 24 zeigten überhaupt unmittelbar nach der Impfung keine Krankheitserscheinungen, bekamen aber später gutartige Fieberanfälle ohne Albuminurie, 3 zeigten nach der Impfung keine Erscheinungen, bekamen aber später schwere Fieberanfälle mit Albuminurie. Ein Geimpfter, der nach der Impfung gar keine Reactionserscheinungen dargeboten hatte, erkrankte später an Gelbfieber mit tödtlichem Ausgange.

Die Untersuchungen von Finlay und Delgado fanden nicht die entsprechende Beachtung; sie waren sogar ganz in Vergessenheit gerathen, bis sie in jüngster Zeit von neuem auftauchten und der Erörterung unterzogen wurden. Diese Auferstehung der vergessenen Ideen war dadurch zu erklären, dass im Laufe der letzten Jahre nachgewiesen worden war, dass die Malaria durch Stechmücken übertragen wird. Wenn nun auch die neue Lehre von der Uebertragung des Laveran'schen Hämatozoon durch die Stechmücken von allen Kennern der Geographie und Epidemiologie des Sumpffiebers in zustimmender und günstiger Weise aufgenommen wurde, so gilt doch nicht das Gleiche hinsichtlich des Gelbfiebers; wer nämlich auch nur einige Gelbfieberepidemien persönlich beobachtet oder aus gründlichem Literaturstudium die Art kennen gelernt hat, in welcher die epidemische Ausbreitung des Gelbfiebers in den Ländern der heissen, gemässigten und kalten Zone sich vollzieht, wird

gewiss nicht die Anschauung theilen, dass die Stechmücken die wichtigsten Ueberträger der Gelbfieberkeime sein sollten.

Bacteriologie des Gelbfiebers.

Die in dem vorangehenden Abschnitte niedergelegten Betrachtungen über Infectiosität, Contagiosität, Uebertragung und Uebertragungswege des Gelbfiebers lassen die parasitäre Natur dieser Erkrankung deutlich zutage treten. In dieser Hinsicht herrscht gegenwärtig vollständige Uebereinstimmung zwischen den Forschern; sie alle betrachten das Gelbfieber als selbständige Erkrankung, welche durch Keime aus der Classe der kleinsten Lebewesen, genauer ausgedrückt durch die von diesen Keimen erzeugten Giftstoffe hervorgerufen wird. Der brasilianische Forscher Domingos Freire[27] war einer der ersten Vertreter dieser Anschauung, und dies zu einer Zeit, wo die Aetiologie noch von Vorstellungen über Miasmen, Ausdünstungen des Bodens etc. beherrscht war. In einer Reihe von Arbeiten, deren erste im Jahre 1880 erschien, bemühte er sich, den Nachweis zu erbringen, dass der Typhus icteroïdes durch lebende Keime erzeugt werde, und gab die genaue Beschreibung eines von ihm entdeckten und als Cryptococcus xanthogenes bezeichneten Mikroorganismus. Mehr als zwanzig Jahre lang kämpfte der unermüdliche Forscher ohne Ruhe und Rast, um die Aerzte und das Publicum von der Richtigkeit seiner Entdeckung und der Wirksamkeit der mit abgeschwächten Culturen des Cryptococcus bewerkstelligten Schutzimpfung zu überzeugen. Aber all diese langwierige Arbeit, welche nahezu ein Vierteljahrhundert lang ununterbrochen fortdauerte, und bei welcher der grosse brasilianische Forscher sein bestes Können und seine ganze Thatkraft einsetzte, erwies sich als vollständig vergeblich.

Zahlreiche Beobachter verschiedener Länder suchten — nachdem die bacterielle Natur des Gelbfiebers a priori angenommen worden war — das Problem der Aetiologie zu lösen. Sie beschrieben und kennzeichneten die Keime, welche sie entdeckt hatten und welche sie als wesentliche Ursache der Krankheit betrachteten. Unter den zahlreichen Arbeiten wollen wir jene von Carmona y Valle in Mexico, von Finlay und Paul Gibier in Havanna, von Le Dantec und Rougé in Guyana, von La Cerda und de Havelbourg in Rio de Janeiro erwähnen. Keine dieser Entdeckungen fand die nothwendige Bestätigung, und es war der ausgezeichnete amerikanische Bacteriologe Dr. G. Sternberg,[28] dem das Verdienst gebürte, die Unrichtigkeit aller dieser Angaben nach Anstellung von Versuchen in Mexico, Havanna und Rio de Janeiro nachgewiesen zu haben. Man muss alle diese Arbeiten als fruchtlose Bemühungen bezeichnen, denen gegenwärtig nur mehr historisches Interesse zukommt.

Dies gilt aber nicht für die Arbeiten von Prof. J. Sanarelli,[29] welchem die Wissenschaft den besten, vollständigsten und mit Beweisen am sorgfältigsten ausgestatteten Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese des Gelbfiebers verdankt. Die Verfasser waren in der Lage, eine Reihe von Untersuchungen, welche der hervorragende Bacteriologe im Krankenhause São Sebastião in Rio de Janeiro anstellte, zu verfolgen, und konnten auch später durch wiederholte Versuche und experimentelle Nachprüfung viele Schlussfolgerungen, zu denen Sanarelli gelangt war, bestätigen. Wir sind fest überzeugt, dass Sanarelli das Problem der Aetiologie des Gelbfiebers gelöst hat, und wenn wir auch nicht mit allen Anschauungen und Vorschlägen, welche er in seinen Arbeiten niedergelegt hat, einverstanden sind, so halten wir doch daran fest, dass der von ihm entdeckte und als Bacillus icteroïdes bezeichnete Infectionskeim die wirksame, wesentliche und bestimmende Ursache des Gelbfiebers ist.

Sanarelli begann seine Studien im Jahre 1896 in dem Lazareth der „Ilha das flores“ in Montevideo und setzte sie in Rio de Janeiro fort, wo er sie im Jahre 1897 veröffentlichte. Unter Anwendung zweckmässiger Methoden gelangte er dazu, aus der grossen Mehrzahl der untersuchten Gelbfieberleichen einen specifischen Mikroorganismus zu isolieren, welcher neue, wohl abgegrenzte Kennzeichen darbot, die gestatteten, ihn leicht von allen anderen bisher beobachteten und beschriebenen Krankheitserregern zu unterscheiden. In ungefähr 60% der untersuchten Leichen fand er den Bacillus icteroïdes im Blute, in der Leber, der Milz, den Nieren, den Lungen, im Harn und in der Galle, dagegen niemals im Inhalte des Verdauungscanals. Nur in zwei Fällen gelang es ihm, den Bacillus für sich allein nachzuweisen, in allen anderen Fällen fand sich derselbe stets mit dem Colibacillus und anderen bereits bekannten Mikroorganismen vergesellschaftet. Ebenso gelang es selten, den Bacillus icteroïdes aus dem Blute lebender Kranker zu isolieren. Sanarelli weist auf die Schwierigkeiten hin, welchen die Ausforschung und Isolierung seines Mikroorganismus zu Lebzeiten der Kranken, manchmal aber auch post mortem begegnet.

Der Bacillus icteroïdes zeigt im menschlichen Organismus keine beträchtliche Vermehrung, da eine kleine Menge des von ihm producierten Toxins zur Erzeugung der Krankheit genügt. Die tiefgreifenden Veränderungen der Leber, der Nieren, des Magens und des Darmes, welche die Krankheit begleiten, erleichtern in ganz ausserordentlichem Masse das Zustandekommen von Secundärinfectionen, welche im Verlaufe des Gelbfiebers so häufig beobachtet werden und die manchmal das Bild einer echten Colibacillen-, beziehungsweise Streptococcen-, Staphylococcen- etc. Septicämie producieren und für sich allein zur Herbeiführung des tödtlichen Ausganges mehr als genügend sind.

Der Bacillus icteroides ist ein facultativ anaërober Mikroorganismus, der sich in Form von an beiden Enden abgerundeten Stäbchen, meist paarweise oder in grösseren Gruppen, vereint, 2—4 μ lang und im allgemeinen von fast doppelt so grosser Länge als Breite ist. Diese Form ist aber keineswegs constant, sondern zeigt je nach dem Nährboden, dem Alter der Culturen, der Oertlichkeit ganz beträchtlichen Wechsel. Der Bacillus färbt sich durch alle gebräuchlichen Färbeflüssigkeiten sehr leicht, entfärbt sich jedoch bei Anwendung der Gram'schen Methode. Er besitzt zahlreiche lange Geisselfäden, welche durch das von Nicolle und Morax angegebene Verfahren färbbar sind; er verflüssigt nicht die Nährgelatine. Der Bacillus kann auf allen gebräuchlichen künstlichen Nährböden leicht gezüchtet werden, sowohl auf flüssigen, als auch auf festen. Die einfache Löffler'sche Bouillon, sowie Fleischbouillon mit Zusatz von Milch-, Trauben- oder Rohrzucker sind vielleicht die besten Nährböden, es sind jedoch die auf den festen Nährböden, Gelatine und Gelose, gezüchteten Culturen, wo die unterscheidenden Kennzeichen des Bacillus am deutlichsten hervortreten.

Wenn man auf Gelatineplatten, die bei einer Temperatur von 20° gehalten werden, aussäet, bemerkt man nach Ablauf von 24 Stunden bei Anwendung schwacher Vergrösserungen punktförmige, rundliche, durchscheinende, farblose Colonien, welche keinen Kern, wohl aber feine, glänzende Granulationen zeigen. Nach einigen Tagen sieht man einen mehr oder weniger dichten, verschieden grossen, central oder peripher gelegenen Kern auftreten, welcher stets von einem lichten Hofe umgeben ist, von wo aus feine Granulationen ausgehen, die gegen die Peripherie ausstrahlen und daselbst regelmässig in einer sehr feinen und zarten Farbennuance verschwimmen. Die Colonien gewähren dann einen charakteristischen Anblick. Sie zeigen bei directer Beleuchtung einen milchigen, aber nicht irisierenden Farbenton, welcher bei reflectiertem Licht wachsartig grau erscheint. Manchmal nimmt eine Colonie Nierenform an, in ganz seltenen Fällen zeigt die Oberfläche eine strahlige, wellige Anordnung, die, vom Centrum ausgehend, sich gegen die Peripherie in einen ganz leichten, kaum wahrnehmbaren Schatten verliert. Der Kern bewahrt nicht immer seine sphärische Form; wenn er sich z. B. in der Einbuchtung einer nierenförmigen Colonie befindet, so nimmt er die Form einer in einem Kreise gelegenen Kugel an, welche an die bekannte Gestalt des Planeten Saturn erinnert und infolge ihrer schwärzlichen Färbung leicht sichtbar wird. In dem Masse, als die Colonien älter werden, d. h. vom fünften oder sechsten Tage an, beginnt der Glanz der Granulationen sich zu trüben, dieselben werden undurchsichtig, werfen dunkle Reflexe und werden schliesslich ganz schwarz, wobei nur eine ganz kleine, runde, durchsichtige Zone übrigbleibt, in deren Mitte der Kern sich scharf abhebt. In den

Colonien, welche sich innerhalb der Gelatinemasse entwickeln, tritt die Trübung viel rascher auf, und dieselben erscheinen bei schwacher Vergrösserung als schwärzliche Kügelchen, ähnlich wie Tintentropfen. Diese besondere Neigung der Colonien zu fortschreitender Trübung bildet einen wesentlichen Behelf zur Erkennung des Bacillus icteroïdes, wenn derselbe neben anderen accidentellen Mikroorganismen in der Gelatine enthalten ist (Sanarelli).

Die auf Gelatine gewachsenen Colonien zeigen nicht immer den soeben beschriebenen Typus. Man kann streng genommen sagen, dass dieser Typus den frisch gezüchteten Keimen eigen ist, weil im Laboratorium das ursprüngliche Aussehen der auf Gelatine gezüchteten Gelbfieberkeime wesentliche Veränderungen erleidet. Sanarelli, welcher den später sich entwickelnden Pleomorphismus des Bacillus icteroïdes bei Züchtung auf künstlichen Nährböden erkannt und beschrieben hat, betrachtet denselben als Ausdruck eines Rückbildungsvorganges, zum Unterschiede vom Pleomorphismus des Colibacillus, welcher auch unter normalen Verhältnissen regelmässig zutage tritt.

Die in erstarrter Gelatine angelegten Strichculturen zeigen nichts Charakteristisches. Dies gilt jedoch nicht von den unter bestimmten Bedingungen erhaltenen Strichculturen. Wenn man die Aussaat mit einem relativ keimarmen Material, z. B. mit etwas Blut oder Organsaft inficierter Thiere vornimmt, so bleiben die Colonien isoliert und erscheinen nach einigen Tagen so wie kleine, milchweisse, aber nicht irisierende Perlen. Haben diese Perlen einmal eine gewisse Wachsthumsgrenze erreicht, so können sie daselbst, und zwar dauernd, stehen bleiben. Meistens beobachtet man jedoch, vorausgesetzt, dass die Colonien von einander genügend isoliert bleiben, dass dieselben weiter wachsen, an der schrägen Oberfläche herabfliessen, mehrere gebuchtete Linien bilden, die sich an verschiedenen Punkten kreuzen und gegen den Boden der Eprouvette gleich kleinen, aus glänzend weissem Wachs bestehenden Rinnen herabziehen.

Die Culturen auf Gelose bieten das am meisten charakteristische Bild; unter Beobachtung bestimmter Bedingungen angelegt, sind sie für die Diagnose des Bacillus icteroïdes in ganz besonderem Masse geeignet. Wenn man mit etwas Blut, Milz- oder Lebersaft eine Strichcultur anlegt und die auf diese Weise beschickte Gelose-Eprouvette in den Brutofen (37°) bringt, so beobachtet man nach 12—24 Stunden das Auftreten mehrerer rundlicher durchscheinender Colonien von graulicher Farbe. Wenn man nach Ablauf dieser Zeit die Culturen der Zimmertemperatur (20—28°) aussetzt, so vollzieht sich das fortschreitende Wachsthum der Colonien in ganz anderer und abweichender Weise als dies im Brutofen bei 37° geschieht. Thatsächlich beobachtet man nach zehnstündigem Aufenthalt

in Zimmertemperatur, dass um die ersten im Brutofen gewachsenen Colonien sich ein vorspringender Ring oder Wulst bildet, der sich durch seine undurchsichtig weisse Farbe mit perlmutterartigen Reflexen deutlich abhebt und dadurch mit dem stets flachen, schillernden und durchscheinenden Theile in einem ausgesprochenen Gegensatze steht. Dieser perlmutterartige Wulst entwickelt sich weiter, nimmt an Dicke zu und umgibt schliesslich die ursprüngliche Colonie wie eine gewellte und regelmässig configurierte Randleiste. Die Colonien zeigen dann ein eigenartiges Aussehen, welches man mit dem eines Wachssiegels vergleichen kann, dessen Mitte vertieft, durchscheinend, glatt, leicht schillernd, kreisförmig ist, und welcher die bei Brutofentemperatur gewachsene Colonie entspricht, während der äussere, vorragende, undurchsichtige, perlmutterartig glänzende Ring mit den ein wenig gewellten Umrisslinien der zweiten Entwicklungsphase bei Zimmertemperatur entspricht.

Wenn man in einer Eprouvette Gelose aussäet und dieselbe zunächst bei Zimmertemperatur hält, so beobachtet man ein dem soeben beschriebenen entgegengesetztes Phänomen. Die Colonien sehen aus wie Milchtropfen und zeigen eine glänzende Oberfläche. Wenn man die Culturen in derselben Temperatur weiter hält, so gleiten schliesslich diese Tropfen entlang der schrägen Oberfläche; wenn man nun die Cultur in dem Augenblicke, wo die milchartigen Tropfen auftreten, in den Brutofen bringt, so bildet sich sofort um diese Tropfen ein flacher, durchscheinender und schillernder Ring, so dass die Colonie, statt wie in dem vorher erwähnten Falle das Bild eines Wachssiegels zu zeigen, wie ein Knopf aussieht, dessen centraler Kern stärker vorragt als der periphere Antheil.

Der Bacillus icteroïdes ist für die Mehrzahl der Hausthiere pathogen; impft man Culturen desselben ein, so rufen sie bei den Thieren einen Krankheitszustand hervor, dessen Symptome und anatomische Veränderungen vielfache Aehnlichkeit mit jenen bieten, welche man bei der Gelbfiebererkrankung des Menschen beobachtet. Sanarelli hat diese Thatsache in unwiderleglicher Weise nachgewiesen, indem er eine grosse Reihe von Versuchen anstellte und die Gelbfieberinfection an Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Affen, Ziegen und Hammeln in allen ihren Einzelheiten studierte. Er verwendete als Impfmaterial 24 Stunden alte Culturen, die in Bouillon, welche 2% Milchzucker und kohlensauren Kalk enthielt, gezüchtet worden waren.

Die Symptome, die anatomischen Veränderungen und die bacteriologischen Befunde beim Gelbfieber führten Sanarelli zu der Annahme eines durch den Bacillus icteroïdes erzeugten specifischen Giftstoffes, welch letzterer für sich allein im Stande sein sollte, das ganze Krankheitsbild hervorzurufen. Die geringe Zahl der im menschlichen Organismus gefundenen Bacillen, sowie die Heftigkeit der unmittelbar nach intravenöser

Einspritzung nicht sehr üppiger Culturen bei Hunden auftretenden Erscheinungen führten ihn zu der Annahme, dass das Gelbfiebergift eine Substanz von sehr energischer, selbst bei Anwendung minimaler Dosen zutage tretender Wirkung sein müsste. Sanarelli suchte in einer wohldurchdachten Versuchsreihe die Wirkungen der vom Bacillus icteroïdes producierten Toxine zu erforschen. Er bediente sich bei diesen Untersuchungen 15—20 Tage alter, auf peptonisierter Fleischbouillon gezüchteter Culturen, welche durch die Chamberland'sche Kerze filtriert worden waren. Das in so einfacher Weise erhaltene Toxin wurde an Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden, Ziegen, Maulthieren und Pferden versucht. Bei all diesen Thieren erzeugte das Gift in mehr oder weniger abgeschwächter Form dieselben Symptome und dieselben anatomischen Veränderungen, welche nach Einimpfung lebender Culturen von ihm beobachtet worden waren.

Sanarelli war in der glücklichen Lage, die specifische Wirkung des vom Bacillus icteroïdes erzeugten Toxins durch Versuche am menschlichen Organismus zu bestätigen. Unter allen Versuchen besitzen diese das grösste Interesse und eine ganz besondere Beweiskraft. Er impfte fünf Personen, und zwar wurde bei zwei die Wirkung subcutaner, bei drei die Wirkung intravenöser Injectionen versucht; er bediente sich dabei durch die Chamberlandkerze filtrierter und ausserdem durch Zusatz einiger Tropfen Formaldehyd sterilisierter Culturen. Die zwei auf subcutanem Wege geimpften Personen boten die gewöhnlichen Symptome — heftige örtliche Reizerscheinungen, Fieber, Albuminurie — also Symptome, welche mit dem Bilde des Gelbfiebers nicht verglichen werden können. Bei jenen Personen, welche auf dem Wege der intravenösen Injection geimpft worden waren, bot das Symptomenbild eine grosse Aehnlichkeit mit dem bei Gelbfieberinfection häufig beobachteten Bilde. Eine Versuchsperson bot das Bild eines gutartigen Gelbfieberanfalles, die beiden anderen hatten dagegen schwerere Anfälle.

Aus seinen Studien und experimentellen Untersuchungen hat Sanarelli eine Reihe von Schlussfolgerungen hinsichtlich der Aetiologie, Pathogenese und Epidemiologie des Gelbfiebers gezogen, von denen die wichtigsten im Nachfolgenden wiedergegeben werden sollen:

„Entgegen den bisherigen Annahmen findet man den Gelbfieberbacillus weder im Magen noch im Darme. Der Bacillus icteroïdes dringt direct in das Blut ein und wird durch den Kreislauf in die verschiedenen inneren Organe gebracht. Er erzeugt daselbst alsbald ein sehr giftiges Toxin, von dem schon eine kleine Menge genügt, um eine allgemeine Intoxication, eine wahre Septicämie hervorzurufen, welche sich durch die charakteristischen Symptome und die specifischen anatomischen Läsionen der Krankheit kundgibt.

Das Menschengeschlecht ist für die Wirkung des Gelbfiebergiftes besonders empfänglich. Die für einen erwachsenen Menschen als tödtlich zu betrachtende Dosis des Giftes ist viermal so klein als jene, welche erforderlich ist, um ein Kaninchen oder Meerschweinchen zu tödten. Man kann sagen, dass, je höher ein Organismus auf der Stufenleiter der Thierreihe steht, derselbe um so empfindlicher gegen die Einwirkung des Bacillus icteroïdes und seines Toxins ist.

Die durch das Gelbfiebervirus hervorgerufenen anatomischen Veränderungen sind besonders in der Leber, im Verdauungscanal und in den Nieren ausgeprägt. In der Leber erzeugt das Virus sehr rasch eine fettige Degeneration der Parenchymzellen, im Verdauungstracte ruft es das Bild einer hämatogenen Gastroenteritis hervor, in der Niere das Bild einer acuten parenchymatösen Nephritis. Im Verlaufe des Gelbfiebers sieht man sehr häufig auf Grundlage dieser Läsionen das Auftreten von Secundärinfectionen, die durch den Colibacillus, beziehungsweise Strepto- und Staphylococcus, Proteus etc., hervorgerufen werden. Diese Secundärinfectionen verändern das Krankheitsbild wesentlich und es ist ihnen häufig der tödtliche Ausgang der Krankheit zuzuschreiben.

Die Veränderungen in den Nieren treten sehr frühzeitig auf, und es spielt die dadurch bedingte Urämie sehr oft eine wesentliche Rolle in der Zusammensetzung und dem Ablaufe des Krankheitsbildes.

Das Virus des Gelbfiebers besitzt drei pathogene Wirkungen, welche in ihrer Gesammtheit dem Krankheitsbilde sein charakteristisches Gepräge verleihen: 1. die steatogene (Fettdegeneration producierende) Wirkung, welche umso intensiver zutage tritt, je höher das betreffende Versuchsthier in der Thierreihe steht; 2. die congestive und hämorrhagische Wirkung, welche, wenn auch bei anderen Virusarten vorkommend, doch durch den Sitz der hervorgerufenen Läsionen ein sehr deutlich hervortretendes Kennzeichen bildet, denn auf diese Wirkung sind nicht nur das charakteristische schwarze Erbrechen (Vomito negro) und die verschiedenen anderen Erscheinungen hämorrhagischer Natur, sondern auch die verschiedenen congestiven Zustände, welche die Ursache der bekannten, für das Gelbfieber direct pathognomonischen Schmerzen (Rhachialgie, Cephalalgie etc.) darstellen, zurückzuführen; 3. die emetische Wirkung, welche zwar nicht für das Gelbfiebervirus specifisch ist, aber durch die Raschheit, Heftigkeit und Hartnäckigkeit, mit der sie sich beim Menschen und bei höheren Thieren kundgibt, einen ganz eigenartigen pathogenen Charakter gewinnt, welcher ihre leichte Erkennung und Unterscheidung von den anderen bisher bekannten Wirkungen dieser Art gestattet (Sanarelli).

Die beträchtliche Resistenz des Bacillus icteroïdes gegen Austrocknung und Feuchtigkeit gestattet die Annahme, dass seine Verbreitung

sowohl durch die Luft, als auch durch das Wasser geschieht. Für sein Leben und seine Fortpflanzung bedarf der Bacillus icteroïdes der Wärme, der Feuchtigkeit und eines zusagenden Nährbodens. Sanarelli hat nachgewiesen, dass die Schimmelbildung eine wichtige Rolle als Nährboden und Schutzmittel dieses Infectionskeimes spielt. Er unterzog die merkwürdige Symbiose zwischen Bacillus icteroïdes und Schimmelpilzen einer eingehenden Untersuchung; letztere zeigten sich dabei stets als die natürlichen Beschützer des Gelbfieberkeimes. Nur dank dem Vorhandensein dieser Pilze erlangt der Bacillus icteroïdes die Fähigkeit, dort zu leben und sich fortzupflanzen, wo die ungeeignete Beschaffenheit des Nährbodens und ungünstige Temperaturverhältnisse seine Existenz vollständig unmöglich machen würden. Das Hinzutreten dieses Factors erklärt es, warum das Gelbfieber feuchte, schlecht ventilierte Orte — den Innenraum der Schiffe, Hafenstädte — vorzieht und sich daselbst festsetzt."

In einer späteren Arbeit, wo die zur Erlangung eines Schutz- und Heilserums gegen Gelbfieber angestellten Untersuchungen niedergelegt sind, hat Sanarelli[30] weitere Kennzeichen des von ihm beschriebenen Bacillus mitgetheilt. Das Blutserum von Gelbfieberleichen zeigt gegenüber Culturen des Bacillus icteroïdes in vitro die Gruber-Durham'sche Reaction in deutlicher Weise, aber die Intensität dieser Reaction ist eine sehr wechselnde. Auch das Serum von Gelbfieberreconvalescenten produciert — allerdings sehr langsam — die Durham-Gruber'sche Reaction. Das im Institut von Montevideo bereitete Diphtherieheilserum bewirkt mit grosser Raschheit die Agglutination des Bacillus icteroïdes; das Typhusheilserum ruft partielle Agglutination hervor; das Anti-Colibacillenserum ruft keine Agglutination hervor, das Gleiche gilt für das Blutserum gesunder Menschen und Thiere.

Die soeben in Kürze zusammengefassten Entdeckungen, Forschungen und Schlussfolgerungen von Sanarelli sind in Brasilien von A. Lutz, Lacerda, Ramos, Mendonça, Vital Brazil, Chapot-Prévost, Ottoni, Fajardo, Ismaël da Rocha und uns selbst zum grossen Theile bestätigt worden. Lutz, Mendonça und Vital Brazil gelang es häufig, den Bacillus icteroïdes aus dem Blute von Gelbfieberkranken und Gelbfieberleichen zu isolieren und zu züchten. Lutz[31] bemerkt: „Das am raschesten zum Ziele führende Mittel für die Diagnose des Bacillus besteht in der Agglutinationsreaction mit dem Serum hypervaccinierter Thiere. Unsere erste aus São Carlos do Pinhal stammende Cultur gab mit dem stärksten Serum von Sanarelli, welches überhaupt für die Diagnose ausgezeichnete Dienste leistet, bei einer Verdünnung von 1 : 4000 eine fast unmittelbar eintretende Agglutinationsreaction. Alte und häufig überimpfte Laboratoriumsculturen verlieren nach und nach einen Theil ihrer pathogenen Wirksamkeit und ihrer Empfindlichkeit gegen die Agglu-

tinationsreaction, auch zeigen sie nicht mehr so deutlich das wachssiegelartige Aussehen.“ Lutz impfte verschiedene Thiere mit Culturfiltraten, darunter zwei Gambás *(Didelphis aurita)* und ein Tatù *(Dasypus sexcinctus)*. Ausser beträchtlicher Fettdegeneration, vorwiegend in der Leber, fand er im Magen der letztgenannten Thiere schwärzliche Massen, welche mit den beim Vomito negro der Gelbfieberkranken erbrochenen Massen beträchtliche Aehnlichkeit aufwiesen.

A. Ramos und Lacerda stellten mehr als 60 Versuche mit aus Montevidéo und São Paulo stammenden Culturen, sowie mit dem in Rio de Janeiro gezüchteten Bacillus icteroïdes an. „Angesichts der durch diese Versuche erhaltenen Ergebnisse,“ schreiben die genannten Autoren, „kann man nicht leugnen, dass der Bacillus icteroïdes und sein Toxin Symptome und anatomische Veränderungen hervorrufen, welche mit den beim Gelbfieber beobachteten die grösste Analogie aufweisen.“

Lacerda[33] hat hinsichtlich des von den Schimmelpilzen auf den Lebensprocess und die Virulenz des Bacillus icteroïdes ausgeübten Einflusses, sowie hinsichtlich der Uebertragung der Krankheit durch Stechmücken eine Reihe von Untersuchungen angestellt. In dem Schimmel, welcher sich an drei Tapeten solcher Häuser angesetzt hatte, wo Todesfälle an Gelbfieber vorgekommen waren, konnte er den Bacillus icteroïdes in verschiedenen Entwicklungsphasen nachweisen. Er stellte fest, dass der in Symbiose mit Schimmelpilzen lebende Gelbfieberkeim eine grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber den gebräuchlichen Desinfectionsverfahren besitzt. Auch in den Excrementen und im Darmcanal von Fliegen, welche sich auf den Excrementen der Gelbfieberkranken niedergelassen hatten, konnte er den Bacillus icteroïdes nachweisen.

Wir selbst haben an Hunden, die mit lebenden Culturen des Bacillus icteroïdes oder mit dessen Toxinen geimpft worden waren, Fettdegeneration der inneren Organe, besonders der Leber, nachgewiesen, welche vollständige Aehnlichkeit mit der in Gelbfieberleichen vorhandenen Fettdegeneration darbot. Wir konnten auch die rasche Agglutination des Bacillus icteroïdes durch das Serum hypervaccinierter Thiere nachweisen, desgleichen die langsamere und unvollständige Agglutination durch das Serum von Gelbfieberreconvalescenten.

Die Untersuchungen von Sanarelli wurden zum grossen Theile auch in Argentinien bestätigt, daselbst auch der Bacillus isoliert und gezüchtet, und zwar von Mendez und Ibanez,[34] desgleichen in Mexico von Mesa, Gutierrez und Prieto,[35] in New-Orleans von Pothier,[36] P. E. und J. G. Archinard Woodson,[37] Hamilton Jones,[38] Hoolbeck,[39] Wasdin und Geddings.[40] Die beiden letztgenannten Forscher, welche im Auftrage der Regierung der Vereinigten Staaten die Aetiologie des Gelbfiebers in Havanna und Louisiana studierten und zwei Jahre lang

in den vom Gelbfieber am stärksten heimgesuchten Ortschaften ihre Forschungen anstellten, konnten in 83% der untersuchten Fälle den Bacillus icteroïdes nachweisen, dagegen fand sich derselbe niemals bei anderen Erkrankungen. Nach Sanarelli sind es diese beiden Forscher, welchen man die eingehendsten Untersuchungen über den Bacillus icteroïdes verdankt. Abgesehen von den bestätigenden Studien und Versuchen, stellten sie noch eine Reihe bemerkenswerter Versuche an, welche dem Nachweise dienen sollten, dass der Gelbfieberkeim gewöhnlich durch die Luftwege in den menschlichen Organismus eindringt. Sie fütterten Hunde, Kaninchen und Schweine mit Substanzen, welche den Bacillus icteroïdes enthielten, wonach diese Thiere keinerlei Reactionserscheinungen zeigten. Dagegen rief die Einblasung von Lycopodium, welchem Gelbfieberbacillen zugesetzt worden waren, bei Hunden, Kaninchen und einem Affen die Erscheinungen der Infection hervor, und die Untersuchung des Blutes dieser Thiere ergab das Vorhandensein des Bacillus icteroïdes. Besonders bemerkenswert ist der Umstand, dass andere Thiere, neun an der Zahl, welche sich in dem Raume befanden, wo die Einblasungen vorgenommen wurden, unter ähnlichen Symptomen erkrankten, einzelne auch zugrunde giengen. Bei der grossen Mehrzahl dieser Thiere konnte man den Bacillus icteroïdes im Secrete der Bronchialschleimhaut nachweisen.

Nach Wasdin und Geddings tritt das vom Bacillus icteroïdes gebildete Toxin, welches sie als Icterotoxin bezeichnen, unter zwei verschiedenen Formen auf, und zwar in gelöster Form innerhalb des Nährbodens, oder im Protoplasma des Mikroorganismus selbst eingeschlossen. Letztere Form ist weit giftiger als erstere, und wird erhalten, indem man die Oberfläche einer Agarcultur abschabt und das Exoplasma (die Hülle des Bacillenkörpers) in 0·6% Kalilauge auflöst.

F. Menocal, welcher die Untersuchungen von Wasdin und Geddings unmittelbar zu verfolgen in der Lage war, gewann aus dem Harn von Gelbfieberleichen und Gelbfieberkranken ein Toxin, dessen minimale tödtliche Dosis 0·05 *cg* beträgt. Vor dem Tode traten bei den mit diesem Toxin geimpften Versuchsthieren dieselben Symptome auf, welche durch das in vitro erzeugte Icterotoxin hervorgerufen werden.

Pothier, P. und J. Archinard, Woodson[42] wendeten die Serumreaction von Widal während der jüngsten Epidemie in New-Orleans mit Erfolg für die Frühdiagnose des Gelbfiebers an. Bei der im Jahre 1897 an hundert Kranken angestellten ersten Versuchsreihe wurden folgende Ergebnisse erhalten: Die Serumprobe wurde unter Anwendung einer Verdünnung von 1 : 40 an Culturen des Bacillus icteroïdes und des Eberth'schen Bacillus angestellt. In jenen Fällen, wo thatsächlich Gelbfieber vorlag, übte das Serum auf Typhusculturen keinerlei Einwirkung aus — Agglutination wurde hier nur in solchen Fällen beobachtet, wo die

Kranken früher einmal Typhus durchgemacht hatten. Bei mehreren Kranken, von denen man anfänglich annahm, dass es sich um Malaria oder Abdominaltyphus handle, zeigte die positive serodiagnostische Reaction gegenüber dem Bacillus icteroïdes, dass thatsächlich Gelbfieber vorlag, was übrigens auch durch den weiteren Krankheitsverlauf bestätigt wurde. Das Gegentheil wurde bei einigen Kranken beobachtet, bei welchen man Gelbfieber diagnosticierte und sie ins Lazareth schickte, wo der Ausfall der Serumdiagnose das Bestehen von Abdominaltyphus ergab, was auch durch den weiteren Krankheitsverlauf bestätigt wurde. Bei einer zweiten im Jahre 1898 von denselben Forschern unter Mitwirkung von Hamilton Jones, Lerche, Veazie, Callan und Bloom angestellten Versuchsreihe konnte die Züchtung des Bacillus icteroïdes und der Wert der Serumdiagnose an einer grösseren Anzahl von Kranken studiert werden. Die specifische Agglutinationsreaction konnte bei 93% der untersuchten und klinisch als Gelbfieber diagnosticierten Fälle festgestellt werden. Diese Agglutinationsreaction war bereits am zweiten Krankheitstage deutlich ausgeprägt. Andererseits wurden in 90 Fällen, wo das Blut von gesunden oder an anderen Krankheiten leidenden Individuen entnommen wurde, nur dreimal ein positives Ergebnis erzielt, wobei es sich höchst wahrscheinlich um solche Individuen handelte, welche früher einmal einen Gelbfieberanfall durchgemacht hatten. Schliesslich wurde bei der Untersuchung des Blutes von 20 Personen, welche einen Gelbfieberanfall überstanden hatten, nach einem Zeitraume, welcher von einigen Wochen bis zu 20 Jahren schwankte, in 18 Fällen ein positives Ergebnis erzielt.

Dr. Camille Terni[43] hat in jüngster Zeit in Rio de Janeiro 32 Gelbfieberkranke bacteriologisch untersucht und 25 Autopsien angestellt, von welchen 19 an Gelbfieber Verstorbene betrafen. Er fand den Bacillus icteroïdes in Gesellschaft anderer gewöhnlicher Keime in den Leichen solcher Personen, welche an Gelbfieber gestorben waren; nur ein einzigesmal gelang der Nachweis des Bacillus im Blute, 3mal in der Leber, 1mal in der Milz, 5mal in den Nieren, 14mal im Mageninhalt. Der genannte Autor schreibt: „Ich konnte den Bacillus aus dem Mageninhalt und den Fäces der Kranken isolieren, besonders in solchen Fällen, wo sich die Infection in ihrem Anfangsstadium befand. Aber auch nach dem Tode ist es leichter, sein Vorhandensein im Inhalte des Dünndarmes (Ileum), des Magens und des Dickdarmes, als in den anderen Organen und im Blute nachzuweisen.“ Er konnte den Bacillus icteroïdes niemals in den Leichen von Individuen, welche an anderen Krankheiten starben, nachweisen, noch auch in den Fäces anderweitig Erkrankter oder Gesunder. Entgegen der Annahme von Sanarelli nimmt der genannte Autor an, dass das Gelbfieber eine durch gastro-intestinale Autointoxication bedingte Erkrankung ist, und dass die Toxine, welche die Krankheitserscheinungen

hervorrufen, durch den Darm ausgeschieden werden. „Vergleicht man die Giftigkeit des Magen- und Darminhaltes," schreibt Terni, „mit der des Saftes verschiedener Organe, so lässt sich feststellen, dass der Dünndarminhalt am giftigsten ist, weniger der Mageninhalt, dann in abnehmender Reihe der Nieren-, Leber-, Milzsaft und das Blutserum. Bei den im Initialstadium befindlichen Fällen sitzen die schwersten anatomischen Veränderungen im Dünndarme und in den Nieren, die Leber zeigt erst viel später Veränderungen, und zwar infolge des Durchganges der im Darme resorbierten Toxine."

C. Terni stellte Versuche an Thieren an, indem er ihnen Filtrate von Culturen des Bacillus icteroïdes einimpfte, und konnte das Bestehen der Agglutinationsreaction feststellen. „Das Blut der für die Infection empfänglichen geimpften Thiere zeigt gegenüber den Culturen des Bacillus icteroïdes Agglutinationsreaction und erwirbt eine beträchtliche antitoxische Wirksamkeit. Die geimpften Thiere (Hunde und Kaninchen) ertragen nach Ablauf der fieberhaften Reactionsperiode und der Zertheilung der örtlichen Schwellung ganz leicht eine Dosis des Virus, welche zehnmal so gross ist als die zur Tödtung der Controlthiere erforderliche, und ihr Blut zeigt eine sehr energische bactericide Wirkung."

Wir haben bisher nur die Namen jener Forscher angeführt, welche die Angaben von Sanarelli bestätigten, und nur über solche Untersuchungen berichtet, welche die Bedeutung seiner Entdeckungen erkennen lassen. Die Zahl der Gegner, d. h. jener Autoren, welche sich von der Richtigkeit der von dem italienischen Forscher mitgetheilten Thatsachen nicht überzeugen und bei ihren Versuchen nicht zu analogen Ergebnissen gelangen konnten, ist eine relativ geringe. Aber unter ihnen befindet sich ein Bacteriologe, der sich eines grossen Rufes in Amerika erfreut — Dr. G. Sternberg.[44] Man kann sagen, dass Sternberg und seine Schüler Agramonte, Novy, Reed und Carrol bisher die einzigen sind, welche die Bedeutung der Entdeckungen Sanarellis in Abrede stellen und den Bacillus icteroïdes als einen keineswegs specifischen Krankheitserreger betrachten, der höchstens zu Secundärinfectionen Anlass zu geben vermag.

Aristide Agramonte[45] gelangt, nachdem er in Havanna eine Versuchsreise zum Zwecke der Nachprüfung der Angaben von Sanarelli angestellt hat, zu folgenden Schlüssen: 1. dass der specifische Erreger des Gelbfiebers noch seiner Entdeckung harrt; 2. dass sich der Bacillus icteroïdes von Sanarelli ähnlich wie der Colibacillus in Gelbfieberleichen finden kann, ohne mit der Erkrankung selbst in irgend welchem Causalverhältnisse zu stehen; 3. dass man bei Anwendung einer zweckmässigen Technik den Bacillus icteroïdes in den aus dem Blute von Gelbfieberkranken gewonnenen Culturen niemals nachzuweisen im Stande ist; 4. dass derselbe Bacillus sich auch in den Geweben von Individuen, welche an

anderen Krankheiten zugrunde gegangen sind, findet; 5. dass dieser Bacillus durch das Serum von Gelbfieberkranken und Gelbfieberreconvalescenten nicht agglutiniert wird.

Reed und Carrol[46] suchten den Bacillus icteroïdes mit dem Erreger der Schweinepest zu identificieren, und behaupteten, dass der von Sanarelli entdeckte Bacillus mit dem Erreger der Schweineseuche identisch sei.

Diese Ansicht erscheint uns als durchaus unzutreffend; wie soll man auch das Vorkommen des Bacillus der Schweinecholera an solchen Orten verstehen, wo niemals diese Seuche beobachtet wurde, dagegen der Bacillus von Sanarelli nachgewiesen werden konnte, wie in Rio de Janeiro, S. Paul, im Lazareth der „Ilha des flores“ in Montevidéo und schliesslich auf dem Bord von Schiffen? (Gautier hat den Bacillus icteroïdes bei einem Gelbfieberkranken isoliert, der mit dem Dampfer „Provence“ von Brasilien nach Marseille befördert wurde.) In Rio de Janeiro stellten Lacerda und Barradas vergleichende Untersuchungen über die Toxine des Bacillus icteroïdes und des Bacillus der Schweinecholera an und wiesen dabei den grossen Unterschied zwischen diesen beiden Krankheitserregern nach.

Sanarelli widerlegte in seinen im Jahre 1899 in den „Medical News“ veröffentlichten Aufsätzen in sieghafter Weise alle gegen seine Arbeiten erhobenen Einwürfe, wobei er durchblicken liess, dass seine Widersacher überhaupt nicht den Bacillus icteroïdes vor sich gehabt, sondern ihre Versuche und Nachprüfungen an einem Mikroorganismus vorgenommen hatten, der von dem durch ihn entdeckten vollständig verschieden war.

Wir sind die ersten, welche das Vorhandensein einiger schwacher Punkte und Irrthümer in den Studien und Untersuchungen des Professors Sanarelli zugeben. Aber wir kennen keinen anderen Mikroorganismus, der von seinem Entdecker morphologisch und biologisch genauer charakterisiert worden wäre, als der Bacillus icteroïdes von Sanarelli. Wir kennen auch keinen specifischen Krankheitserreger, dessen pathogene Wirkungen eingehender bewiesen worden wären, als die des Bacillus icteroïdes von Sanarelli. Hier genügt der Hinweis auf die Versuche, welche er am Menschen anstellte, und deren Ergebnis in der Entwicklung typischer Gelbfieberinfection bestand.

In unseren Augen ist das Werk Sanarellis ein vollendetes, wohl durchgeführtes, welches nur in Einzelheiten verbessert werden kann. Wir sind von der Ueberzeugung durchdrungen, dass der Bacillus icteroïdes die bestimmende und wesentliche Ursache des Gelbfiebers ist. Dagegen nehmen wir, abweichend von Sanarelli, an, dass dieser Keim in der grossen Mehrzahl der Fälle durch die atmosphärische Luft übertragen

wird und durch die Luftwege in den menschlichen Organismus eindringt, dass man ihn ferner nach seinem Eindringen nicht nur im Blute und in den inneren Organen, sondern auch im Inhalte des Magens und Darmes nachweisen kann. Für uns steht es zweifellos fest, dass der Bacillus icteroïdes ein Toxin von heftiger Wirkung erzeugt, welches, Thieren eingeimpft, Symptome und anatomische Veränderungen hervorruft, welche den bei der menschlichen Gelbfieberinfection beobachteten ähnlich sind. Dieses Toxin besitzt zweifellos in erster Linie eine steatogene (Fettdegeneration erzeugende) Wirkung, welche dem klinischen und anatomischen Bilde des Gelbfiebers ein charakteristisches Gepräge verleiht. Ausserdem kann man, streng genommen, eine Erbrechen erregende Wirkung annehmen, welche auch experimentell bei gewissen Thieren, namentlich beim Hunde, nachgewiesen wurde, und die mit den beim Menschen beobachteten Erscheinungen in Uebereinstimmung steht. Was die Haemorrhagien erzeugende und blutzersetzende Wirkung betrifft, welche Sanarelli angibt, so erscheint uns dieselbe als unwesentlich, sogar fraglich, und darf nicht mit den beiden anderen Wirkungen, namentlich der Erbrechen erregenden, in eine Reihe gestellt werden, welch letztere wir als wesentlich und besonders wichtig betrachten.

Die Schmerzen und Congestionszustände, welche im Initialstadium der Gelbfieberinfection auftreten, sind Reactionserscheinungen, jenen ähnlich, welche man bei der Grippe beobachtet, und zweifellos auf eine Einwirkung des Toxins auf das sympathische Nervensystem zurückzuführen. Das Auftreten von gelöstem Hämoglobin im Blutplasma ist nicht auf eine hämolytische Wirkung des Toxins zurückzuführen. Dagegen spricht, dass der Gehalt des Blutes an Erythrocyten, wie die einschlägigen Untersuchungen lehren, bei Gelbfieber sehr hoch ist. Der Ueberschuss an gelöstem Hämoglobin ist auf den Wegfall der blutkörperchenzerstörenden Wirkung der Leber zurückzuführen, deren Arbeitsleistung herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben ist. Die Hämorrhagien sind zweifellos auf Veränderungen der Gefässwände, speciell auf fettige Degeneration derselben zurückzuführen.

In letzter Linie hat das Gelbfiebergift nicht etwa eine auf dieses oder jenes Organ beschränkte Wirkung, sondern übt unmittelbar auf den Gesammtorganismus seinen Einfluss aus. Im Anfange ist die Wirkung, welche es auf das Nervensystem, insbesondere auf den Sympathicus, ausübt, vorherrschend. Aus dieser Wirkung gehen die Kreislaufsstörungen hervor, in activer Congestion der Haut, der Gehirn- und Rückenmarkshäute bestehend. Die Erbrechen erregende Wirkung ist zunächst zweifellos durch den Einfluss des Gelbfiebertoxins auf das Nervensystem bedingt, und es zeigt auch das Erbrechen, welches sofort im Beginne der Erkrankung auftritt, das Gepräge des nervösen Erbrechens.

Die Wirkung, welche das Gelbfiebertoxin zu Beginn der Erkrankung auf das sympathische Nervensystem ausübt und die sich in den wesentlichen Symptomen der Initialperiode kundgibt, ist so klar und deutlich, dass es keiner besonderen Hinweise bedarf. Hinsichtlich des Verhaltens des Gesammtnervensystems sind die Untersuchungen von Cesaris-Demel[47] als abschliessend zu betrachten; der genannte Autor hat die durch die Gelbfieberintoxication im Centralnervensystem bei Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen erzeugten histologischen Veränderungen sorgfältig nach der Nissl'schen Methode untersucht und konnte stets typische Veränderungen in den Pyramidenzellen der grauen Substanz und in den Purkinje'schen Zellen nachweisen. Im Pons und in der Medulla oblongata zeigten sämmtliche Pyramidenzellen die von Marinesco beschriebenen Erscheinungen der peripheren Chromatolyse.

Im weiteren Verlaufe seiner Einwirkung verändert das Gelbfiebergift das Zellprotoplasma und wandelt das Eiweiss in Fett um. Der menschliche Organismus aber, der seinerseits seine Reaction gegen das Gift fortsetzt, die sich zunächst im Auftreten von Fieber kundgibt, sucht das Gift in der Leber zu zerstören und durch die Nieren und den Darmcanal auszuscheiden. Eben diese Organe sind es, wo man die stärksten anatomischen Veränderungen findet, desgleichen im Herzen und in den Blutgefässen, in welchen der Giftstoff kreist.

Die Fettdegeneration der Leber, der Niere, des Herzens und der Gefässe erklärt die dem zweiten Stadium der Gelbfieberinfection eigenthümlichen Erscheinungen. Der Icterus, die verschiedenen Hämorrhagien, einschliesslich des „Vomito negro", die allgemeine oder partielle Adynamie, die Albuminurie, der urämische Symptomencomplex sind in gleicher Weise durch die genannte Ursache bedingt. Zu diesen Symptomen und Symptomencomplexen treten oft andere Erscheinungen hinzu, welche durch die Secundärinfection bedingt sind und das Krankheitsbild im zweiten Stadium ganz wesentlich modificieren können.

Incubationszeit.

Der Baeillus icteroïdes, welcher in den menschlichen Organismus durch die Mundhöhle, beziehungsweise die Luftwege eindringt, führt nicht sofort zum Auftreten der Symptome des Gelbfiebers. Es verstreicht stets ein gewisser Zeitraum von dem Augenblicke des Eindringens in den Organismus bis zu dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Dieser Zeitraum ist die Incubationsperiode, während welcher sich die Keime vermehren und das Virus erzeugen, welches die Erscheinungen des Gelbfiebers hervorruft. Bei den im Laboratorium durchgeführten Thierversuchen zeigte sich die Incubationsperiode als eine sehr kurze, ebenso

lehrt die Beobachtung, dass sie auch für die Infection des Menschen keine langdauernde ist und in der grossen Mehrzahl der Fälle zwischen 1—4 Tagen schwankt. Die Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, stimmen hinsichtlich der Incubationsdauer nicht überein. Einzelne berechnen sie auf 4—5 Tage, andere glauben, dass sie mindestens 8 Tage dauert, schliesslich gibt es Autoren, welche eine Incubationsdauer von 15—20 Tagen annehmen.

Da die Incubationsdauer nicht nur vom Virulenzgrade der Infectionskeime, sondern auch von individuellen Verhältnissen abhängt, so kann sie eben nicht in allen Fällen gleich sein. Auch ist es nicht immer möglich, genau den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem die Infectionskeime in den Organismus des Gelbfieberkranken eingedrungen sind. Daraus lassen sich eben die grossen Meinungsverschiedenheiten der Autoren hinsichtlich der Incubationsdauer des Gelbfiebers erklären.

Wir selbst hatten Gelegenheit, hunderte von Gelbfieberfällen zu beobachten; wenn wir nur jene Fälle ins Auge fassen, wo es uns möglich war, den Augenblick der Infection genau zu bestimmen, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Incubationsdauer 1—4 Tage, am häufigsten 2—3 Tage beträgt.

Prädisposition.

Das Vorhandensein des Gelbfieberkeimes an sich genügt nicht, dass das Gelbfieber zum Ausbruche kommt. Man kann einen Infectionsherd besuchen, mit Kranken in Berührung kommen, inficierte Gegenstände handhaben, ohne zu erkranken. Damit es zur Erkrankung komme, ist das Zusammenwirken bestimmter individueller Bedingungen erforderlich, welche die Empfänglichkeit zu steigern vermögen und jene Prädisposition schaffen, ohne welche die Krankheit nicht zum Ausbruche gelangen kann. Die Betrachtung jener Ursachen in der Aetiologie des Gelbfiebers, welche zur Schaffung der Prädisposition beitragen und die Empfänglichkeit für das Krankheitsgift steigern, ist von grösster Wichtigkeit und darf nicht durch eine rein bacteriologische Betrachtungsweise in den Hintergrund gedrängt werden. Wir wollen nunmehr diese verschiedenen Ursachen der Reihe nach anführen und dabei ihre grössere oder geringere Bedeutung hervorheben.

Rasse. Der Einfluss der Rasse ist ein deutlich vorherrschender und über jeden Zweifel erhabener. Das Gelbfieber hat überall, wo es überhaupt aufgetreten ist, eine grosse Vorliebe für die weisse Rasse gezeigt, und man kann es ohne Uebertreibung aussprechen, dass es eine Erkrankung der weissen Rasse ist. Die gelbe Rasse wird in viel geringerem Masse heimgesucht, die schwarze Rasse erfreut sich einer nahezu

absoluten Immunität. Während eines Zeitraumes von acht Jahren (1892 bis 1899) wurden im Krankenhause São Sebastião in Rio de Janeiro 14.546 Gelbfieberfälle behandelt, darunter 14.309 Weisse, 126 Neger, 107 Mulatten und Angehörige der gelben Rasse (Chinesen). Berücksichtigt man jedoch, einen wie grossen Antheil die Neger in der Bevölkerung von Rio de Janeiro ausmachen, so lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass dieselben keine Prädisposition für Gelbfieber, sondern eine nahezu vollständige Immunität gegen dasselbe besitzen.

Die Mulatten — Mischlinge der schwarzen und weissen Rasse — sind wenig prädisponiert, erfreuen sich aber nicht mehr der Immunität der reinen afrikanischen Rasse. Auch die Mischlinge zwischen Weissen und Indianern in Brasilien sind in geringerem Masse prädisponiert als die Weissen. Man kann im allgemeinen mit Griesinger[48] sagen, dass, je weniger licht die Hautfarbe, desto geringer die Prädisposition ist. Diese allgemeine Regel erleidet indessen einige Ausnahmen. In den Vereinigten Staaten kommen Epidemien vor, wo die Erkrankung nahezu in gleicher Weise Weisse und Neger betrifft. In der Epidemie von Grand-Bassam im Jahre 1857 wurden nach dem Berichte von Huard[49] die Eingebornen, Senegal- und Kru-Neger, von Gelbfieber befallen. Thévenot[50] bemerkt, dass diese Erkrankung bei ihrem Auftreten in Senegal die Eingebornen nicht verschonte. Als sie im Jahre 1830 in Gorea, am Cap Verde und in Saint Louis auftrat, raffte sie fast ebensoviel Neger als Weisse hin.

Nationalität. Unter den Angehörigen der weissen Rasse sind es die Europäer, welche für die Gelbfieberinfection die stärkste Prädisposition zeigen. Die Vorliebe des Gelbfiebers für die Europäer und ihre directen Nachkommen ist geradezu auffallend. Unter den 14.546 im Krankenhause São Sebastião in Rio de Janeiro behandelten Kranken findet man 701 Brasilianer und 13.845 Fremde, fast durchwegs Europäer.

Es scheint, dass die Empfänglichkeit für Gelbfieber im umgekehrten Verhältnisse zu der Durchschnittstemperatur der Zonen steht, aus welcher die betreffenden Individuen stammen. Griesinger hat bereits hinsichtlich der Europäer darauf hingewiesen, indem er zeigte, dass Norweger, Russen, Deutsche und Holländer in weit höherem Grade prädisponiert sind als Franzosen, Italiener, Spanier und Portugiesen. Das Gleiche wurde auch für Amerika gezeigt. Nordamerikaner, Argentinier, Uruguayer und Chilenen sind weit empfänglicher als Brasilianer, Mexicaner, Peruaner und Bolivianer. Die Neger, welche sich im allgemeinen einer gewissen Immunität gegen Gelbfieber erfreuen, verlieren dieselbe und werden für die Krankheit empfänglich, wenn sie in Ländern der kälteren Zonen geboren werden oder sich einige Jahre hindurch daselbst aufhalten. In Philadelphia ist das Gelbfieber einigemale ziemlich heftig unter der Negerbevölkerung aufgetreten. Brasilien ist durch seine ungeheure Ausdehnung

und den Umstand, dass in ihm die extremsten und mannigfaltigsten klimatischen Verhältnisse vertreten sind, ganz ausserordentlich für die Bestätigung der angeführten allgemeinen Regel geeignet. Mehrjährige Beobachtung hat uns gezeigt, dass die Weissen, welche die Südstaaten (Rio Grande, Paraná, Santa Catharina) bewohnen, für die Gelbfieberinfection besonders empfänglich sind, dann folgen die Eingebornen im Innern der Staaten S. Paulo, Minas Geraes, Rio de Janeiro; die Einwohner der nördlichen Staaten, besonders an der Küste, zeigen geringere Prädisposition. Es lässt sich ferner nachweisen, dass, je nördlicher ihre Heimat gelegen ist, je näher sie sich zum Aequator und zur Küste befindet, desto geringer ihre Empfänglichkeit für Gelbfieber ist. Es ist ein seltenes, geradezu ausnahmsweises Ereignis, dass ein in Pará, Maranhão, Céara eingeborner Angehöriger der weissen Rasse an Gelbfieber erkrankt.

Der langdauernde Aufenthalt in einem warmen Klima vermindert beträchtlich die Empfänglichkeit des Europäers für das Gelbfieber. Gelegentlich des ersten Auftretens dieser Krankheit in Brasilien im Jahre 1850 wurden die bereits seit einigen Jahren ansässigen Fremden weit mehr verschont als die frisch Eingewanderten.

Es ist demnach sicher, dass das Klima einen wesentlichen Einfluss auf die Prädisposition ausübt und dieselbe einerseits aufzuheben, andererseits zu steigern vermag. Unter den Factoren, welche die meteorologischen Verhältnisse eines bestimmten Ortes zusammensetzen, kommt der Wärme fraglos die wichtigste Rolle zu. Je niedriger die Temperatur des Ortes, in welchem ein Individuum geboren ist oder durch lange Zeit gewohnt hat, desto empfänglicher ist letzteres für die Gelbfieberinfection.

Acclimatisation. Langdauernder Aufenthalt in einem Orte, wo das Gelbfieber herrscht, immunisiert gegen die Erkrankung. Dies trifft in so constanter Weise zu, dass man diese Thatsache als allgemein giltige Regel hinstellen kann. Torres-Homem[51] berechnete, dass die Aufenthaltsdauer, welche ein Fremder zur Erzielung der Immunität gegen Gelbfieber benöthigt, fünf Jahre beträgt. Derselbe Zeitraum ist nach ihm erforderlich, wenn Kinder, die in Orten, wo Gelbfieber herrscht, geboren sind, Immunität erwerben sollen. Man begreift jedoch, dass sich der nothwendige Zeitraum nicht mit absoluter Sicherheit berechnen lässt und unter verschiedenen Bedingungen variiert. Wenn das Gelbfieber in einem bestimmten Orte andauernd herrscht, beziehungsweise alljährlich mehr oder weniger heftige Epidemien verursacht, so ist die fünfjährige Aufenthaltsdauer für Fremde und Kinder zur Erzielung der Immunität vollkommen ausreichend, im entgegengesetzten Falle ist jedoch eine längere Aufenthaltsdauer erforderlich.

Die durch Acclimatisation erworbene Immunität beruht auf zwei Gruppen von Ursachen, und zwar in erster Linie auf der unzweifelhaften

Einwirkung der klimatischen Verhältnisse; es wurde bereits erwähnt, dass langdauernder Aufenthalt in einem warmen Klima, namentlich an der Meeresküste, die Empfänglichkeit für Gelbfieber beträchtlich herabsetzt. Da diese Krankheit nur in Küstenstädten mit relativ hoher Durchschnittstemperatur mehrere Jahre hintereinander herrscht, so ist es nicht zu verwundern, dass die Bewohner solcher Städte nur eine geringe Empfänglichkeit für dieselbe zeigen. In zweiter Linie ist der Einfluss gutartiger Anfälle, d. h. abortiver Infectionen, zu erwähnen, welche nicht als solche erkannt, sondern als Ephemera, gastrisches Fieber etc. bezeichnet werden. Diese gutartigen Formen wirken als wahre Schutzimpfung und verleihen den Individuen, welche solche abortive Infectionen durchgemacht haben, Immunität gegen die schweren Formen der Infection.

Die bloss durch die Einwirkung des Klimas zustande gekommene Immunität ist weder absolut noch dauernd. Man beobachtet gelegentlich Gelbfieber bei alt eingesessenen Personen, doch tritt es dann immer gutartig als abortive, frustrane oder leichte Form auf. Wenn eine nur durch den Einfluss des Klimas gegen Gelbfieber immun gewordene Person in Länder der gemässigten oder kalten Zone zurückkehrt, so verliert dieselbe allmählich ihre Immunität und es steigt bei längerem Aufenthalte daselbst die Empfänglichkeit, so dass nach der Rückkehr in einen Ort, wo Gelbfieber herrscht, die Krankheit sehr leicht wieder acquiriert wird.

Nicht dasselbe gilt für Individuen, welche ihre Immunität einem früher durchgemachten, selbst leichten Gelbfieberanfalle verdanken; die Immunität ist in solchen Fällen vollständiger und dauerhafter, wenn auch noch immer nicht absolut. Als absolut kann nur jene Immunität betrachtet werden, welche durch Ueberstehen eines schweren Gelbfieberanfalles erworben wird. Die Fälle von wiederholter Gelbfiebererkrankung bilden eine Ausnahme. Wir selbst haben in langjähriger Beobachtung hunderte von Gelbfieberkranken gesehen und niemals neuerliche Erkrankung nach Ueberstehen eines schweren Gelbfieberanfalles beobachtet.

Alter, Geschlecht. Tritt das Gelbfieber zum erstenmal an einem bestimmten Orte auf, so verschont es keine Altersstufe und kein Geschlecht — es befällt ohne Unterschied Angehörige beider Geschlechter und aller Altersstufen, von der frühesten Kindheit bis zum Greisenalter. Man könnte höchstens eine geringere Disposition bei Kindern, welche das erste Lebensjahr noch nicht überschritten haben, annehmen. Wenn die Statistiker im allgemeinen ein stärkeres Befallensein des mittleren Lebensalters und des männlichen Geschlechtes angeben, so beruht dies darauf, dass sich die Betreffenden der Infection in stärkerem Masse aussetzen. In Orten, wo das Gelbfieber constant und andauernd herrscht, ist es auch häufig genug bei Kindern unter 6 Jahren beobachtet worden, wenn auch hier die grösste Zahl der Erkrankungen nicht acclimatisierte Erwachsene

männlichen Geschlechtes betrifft. Die im Greisenalter Stehenden bleiben gleich den seit langem Ansässigen meist verschont. In Rio de Janeiro wird Gelbfieber nicht selten bei Kindern beobachtet. Den Aerzten, welche die ersten Epidemien beobachteten, scheint dies entgangen zu sein, und zwar nicht nur deshalb, weil die Epidemie anfänglich die Kinder verschonte, sondern auch aus dem Grunde, weil das Vorhandensein von Gelbfieber wegen des abweichenden Symptomenbildes hier übersehen wurde. Nach dem zweiten Ausbruche des Gelbfiebers im Jahre 1869 wurden Fälle von Erkrankungen im Kindesalter in steigender Häufigkeit mitgetheilt. Dr. José Maria Teixeira[52] hat über diesen Gegenstand einen bemerkenswerten Aufsatz veröffentlicht, in welchem er auf Grundlage der Statistik die Häufigkeit der Erkrankung im Kindesalter nachzuweisen sucht. Unglücklicherweise konnte er nur sehr unvollständige Sterblichkeitslisten zusammenbringen. Man kann indessen aus diesen Angaben entnehmen, dass das Gelbfieber bis zum 1. Lebensjahre sehr selten ist, dagegen viel häufiger bis zum 5. Lebensjahre, wo es sein Maximum erreicht; bis zum 8. Lebensjahre nimmt die Häufigkeit rapid ab. Diese Angaben stimmen mit dem, was wir hinsichtlich des für Kinder zur Erwerbung der Acclimatisation erforderlichen Zeitraumes gesagt haben, vollständig überein.

Die grosse Mehrzahl der Gelbfieberkranken gehört in Rio de Janeiro dem männlichen Geschlechte und der Altersstufe von 20—40 Jahren an. Unter den in einem Zeitraume von acht Jahren im Krankenhause São Sebastião verpflegten 14.546 Gelbfieberkranken gehörten 9083 in die Altersstufe von 20—40 Jahren, 1108 in die Altersstufe von 41—50, 273 in jene von 51—60 Jahren, 66 hatten das Alter von 60 Jahren bereits überschritten. Von den 14.546 Kranken gehörten 13.042 dem männlichen Geschlechte, 1504 dem weiblichen Geschlechte an. Der Umstand, dass in Rio de Janeiro ganz vorwiegend Erwachsene männlichen Geschlechtes an Gelbfieber erkranken, lässt sich sehr leicht erklären. Es wurde bereits erwähnt, dass die Krankheit hier durch das fremde Element, besonders die europäischen Einwanderer, die unaufhörlich nach Rio zuströmen, unterhalten wird. Diese gehören in ihrer grossen Mehrzahl dem männlichen Geschlechte und der Altersstufe von 18 bis 45 Jahren an und bilden das stärkste Contingent der Gelbfieberkranken.

Die folgenden auf unseren Wunsch von Dr. Carlos Seidl,[53] Director des Krankenhauses São Sebastião in Rio de Janeiro, zusammengestellten Tabellen, die in den letzten Jahren in diesem Krankenhause Verpflegten umfassend, enthalten sämmtliche Angaben hinsichtlich der Rasse, der Hautfarbe, des Alters, des Geschlechtes und der Nationalität, welche unseren vorangehenden Ausführungen als Grundlage dienten:

Jahreszahl	Hautfarbe und Rasse				Geschlecht		Nationalität		Summe der Kranken
	Weisse	Neger	Mulatten	Chinesen	männlich	weiblich	Brasilianer	Fremde	
1892	3.559	81	—	1	3.207	434	190	3.451	3.641
1893	732	2	9	—	663	80	26	717	743
1894	3.966	12	18	—	3.630	366	193	3.803	3.996
1895	899	—	5	—	824	80	25	879	904
1896	3.253	23	44	2	2.990	322	188	3.134	3.322
1897	309	2	6	—	295	22	13	304	317
1898	946	4	12	1	841	122	40	923	963
1899	645	2	13	—	592	68	26	634	660
Summe..	14.309	126	107	4	13.042	1.504	701	13.845	14.546

Jahreszahl	Von 0—5 Jahren	Von 6—10 Jahren	Von 11—20 Jahren	Von 21—30 Jahren	Von 31—40 Jahren	Von 41—50 Jahren	Von 51—60 Jahren	Von 61—70 Jahren	Von 71—80 Jahren	Alter unbekannt	Summe der Kranken
1892	—	71	717	1.643	761	308	68	21	—	52	3.641
1893	—	4	180	344	137	56	19	1	2	—	743
1894	17	42	1.114	1.739	646	288	66	13	1	70	3.996
1895	1	7	222	428	167	62	8	2	—	7	904
1896	14	33	924	1.428	578	235	75	16	1	18	3.322
1897	3	1	73	129	67	34	7	2	—	1	317
1898	3	14	259	420	170	67	16	3	—	11	963
1899	—	13	139	294	132	58	14	3	1	6	660
Summe..	38	185	3.628	6.425	2.658	1.108	273	61	5	165	14.546

Beschäftigung. Es gibt keine Art von Beschäftigung, welche die Empfänglichkeit für Gelbfieber steigert, noch auch eine solche, welche Immunität verleiht. Wenn Individuen, welche eine bestimmte Beschäftigung ausüben, häufiger als andere befallen werden, so ist dies darauf zurückzuführen, weil sie der Einwirkung der wesentlichen Krankheitsursachen in höherem Masse ausgesetzt sind. In diese Gruppe gehören Aerzte, Assistenten, Wärter, Pflegeschwestern, Spitalsgeistliche, Wäscherinnen etc. Arme Leute, Taglöhner, Fabriksarbeiter, welche in schmutzigen, dumpfigen, engen Massenquartieren hausen, liefern das stärkste Contingent bei Epidemien, weil sich gerade in ihren Behausungen sehr leicht Infectionsherde bilden.

Constitution, Temperament. Das Gelbfieber wird bei Personen der verschiedensten Constitutionen und Temperamente beobachtet, doch scheint es mit Vorliebe starke, kräftige Individuen von sanguinischem Temperament und robuster Constitution zu befallen; dagegen verschont es gewissermassen die Schwächlichen, Blutarmen, durch vorangegangene Krankheiten Herabgekommenen, Kachektischen etc. Im Jahre 1873 wurden nach dem Berichte von Torres Homem in der Heilanstalt „N. S. de Ajuda" die Gelbfieberkranken inmitten der an anderen acuten oder chronischen Erkrankungen Leidenden in denselben Sälen behandelt. Die Krankheit trat nun bei keinem der letzteren auf, welche mit Rücksicht darauf, dass sie eine acute Erkrankung durchgemacht hatten oder an einer chronischen Erkrankung litten, geschwächt waren und somit die günstigsten Bedingungen für das Eindringen von Infectionskeimen darboten.

Die Vorliebe, welche das Gelbfieber für Individuen von starker und kräftiger Constitution zeigt, ist keine unbedingte, wir selbst haben sehr oft schwächliche Personen an Gelbfieber erkranken gesehen. Man darf nicht ausseracht lassen, dass das Gelbfieber der tropischen Zone eine Erkrankung ist, welche fast ausschliesslich die nicht acclimatisierten Europäer heimsucht, die meist von kräftiger Constitution sind.

Gelegenheitsursachen. In der grossen Mehrzahl der Fälle bedarf das Gelbfieber keiner Gelegenheitsursachen für seine Entwicklung. Das empfängliche Individuum, welches in den Bereich eines Infectionsherdes, beziehungsweise mit inficierten Personen oder Gegenständen in Berührung kommt, erwirbt die Krankheit, ohne dass erst irgend eine Gelegenheitsursache einen günstigen Boden für dieselbe schaffen muss.

Man schreibt im allgemeinen den Verdauungsstörungen eine besondere Wichtigkeit zu, welche durch schwer verdauliche Nahrung, unreifes oder halbreifes Obst etc. hervorgerufen werden. Es ist richtig, dass sich in zahlreichen Fällen die Symptome des Gelbfiebers an eine Indigestion unmittelbar anschliessen. Man muss aber annehmen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Indigestion viel eher eine Folge als eine Ursache der Erkrankung ist.

Während der Herrschaft einer Epidemie können Furcht, Schreck, Einwirkung der Sonnenstrahlen, eine im Freien verbrachte Nacht und andere alltägliche Ursachen, die irgend eine Erkältung oder sonst ein Unwohlsein hervorzurufen im Stande sind, welches die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabzusetzen vermag, das Auftreten der Gelbfieberinfection durch Steigerung der Empfänglichkeit begünstigen.

Für Rio de Janeiro ist in unwiderleglicher Weise der Nachweis erbracht worden, dass die Infection mit Gelbfieber meist während der Nacht erfolgt. Dies erklärt sich durch das Vorhandensein der Infectionsherde in den Wohnungen. Während der Epidemiezeit ziehen sich die

Reichen, unter ihnen auch zahlreiche eben angekommene Fremde, sowie nicht acclimatisierte Eingeborne, nach Petropolis zurück. Von dort kommen sie mit dem Frühzuge in die Hauptstadt und verlassen dieselbe mit dem um 4 Uhr nachmittags abgehenden Zuge. Es ist kein Fall bekannt, dass eine dieser Personen, welche tagsüber in Rio de Janeiro essen und trinken, an Gelbfieber erkrankt wäre. Dagegen gibt es hunderte, welche an Gelbfieber erkrankt sind, nachdem sie eine oder mehrere Nächte in Rio zugebracht haben.

Epidemiologie des Gelbfiebers.

Das Gelbfieber bietet in vollendetster Form den Typus einer endemisch-epidemischen Krankheit, welche aber auch manchmal einen Charakter annimmt, den man als „pestilentiell" bezeichnen könnte. Das Gelbfieber kann vom Standpunkte der Epidemiologie aus in drei Formen auftreten: sporadisch, epidemisch und pandemisch.

Endemisch tritt das Gelbfieber nur in bestimmten umschriebenen Gebieten auf, wo sich eben die Dauerherde der Infection befinden. Hier zeigt es sich mit allen Kennzeichen einer einheimisch gewordenen Erkrankung und bildet einen wesentlichen Zug in der geographischen Pathologie des betreffenden Landes. Das Gelbfieber kann indessen, wie wir bereits erwähnten, für Monate oder Jahre ganz verschwinden und dann, ohne dass eine neuerliche Einschleppung stattgefunden hätte, wieder auftreten. In jenen Gebieten, wo Gelbfieber endemisch herrscht, beobachtet man ein Aufflackern in Gestalt wahrer Epidemien, dazwischen Perioden der Remission, wo die Zahl der Krankheitsfälle beträchtlich abnimmt und die Erkrankung sporadischen Charakter annimmt.

Diese Perioden des Aufflackerns und des Rückganges folgen einander ziemlich regelmässig und sind dem Einflusse bestimmter Ursachen unterworfen, welche den Gang der Epidemie regeln und das jährliche, beziehungsweise auf mehrere Jahre sich erstreckende Auftreten des Gelbfiebers bedingen.

Das alljährliche Auftreten ist nicht nur in den Endemiecentren klar zutage liegend, sondern überall, wo die Krankheit überhaupt auftritt. Die Entstehung und der Verlauf sind von meteorologischen Einflüssen abhängig, und man kann das Gelbfieber zu jenen Krankheiten rechnen, welche eine auffällige Abhängigkeit von den Jahreszeiten zeigen.

In den Centren, wo die Krankheit endemisch herrscht, und in jenen Orten, wo sie nach Einschleppung sich durch eine Reihe von Jahren erhält, kann man die mehrjährigen Gelbfieberperioden studieren. Der einen Zeitraum von mehreren Jahren umfassende Cyklus der Gelbfieberepidemien zeigt einen um so regelmässigeren Verlauf, je sesshafter die Bevöl-

kerung in dem Orte ist, wo die Krankheit herrscht. In einem solchen Falle erneuert sich die Bevölkerung vorwiegend durch Geburten, weit weniger durch Einwanderung, und man sieht, dass nach einer grossen Epidemie, während welcher alle Empfänglichen betroffen wurden, das Gelbfieber in ganz ausserordentlichem Masse abnimmt, sporadisch wird, selbst ganz verschwindet und erst nach einigen Jahren wieder auftritt, wenn wieder die entsprechenden Bedingungen vorhanden sind, wenn die Zahl der immunisierten Individuen abgenommen hat und an deren Stellen Neugeborne und nicht Acclimatisierte getreten sind.

Man begreift es leicht, dass die auf mehrere Jahre sich erstreckende Entwicklung des Gelbfiebers in jenen Orten, wo der Bevölkerungszuwachs häufig durch Zuwanderung nicht acclimatisierter Individuen stattfindet, beträchtliche Variationen aufweist. Fuzier betont, dass in Vera Cruz die Anwesenheit einer grösseren Anzahl von Fremden genügt, um zur Entstehung einer Epidemie zu führen. Das Gleiche gilt für jedes Gebiet, wo das Gelbfieber endemisch herrscht, desgleichen für jede beliebige Ortschaft, in welcher — nach erfolgter Einschleppung — die Krankheit durch mehrere Jahre sich erhält. Aber die Neigung zu mehrjähriger Dauer der Epidemien ist beim Gelbfieber so ausgeprägt, dass sie auch unabhängig vom andauernden Fremdenzufluss zutage tritt, allerdings nicht in gesetzmässiger Weise, aber doch so, dass sie nicht übersehen werden kann. In Rio de Janeiro z. B., wo fast täglich zahlreiche Fremde und Bewohner des Binnenlandes eintreffen, beobachtet man den eine Reihe von Jahren umfassenden Entwicklungscyklus. Die folgende Tabelle der Gelbfiebersterblichkeit während einer zehnjährigen Periode zeigt dies in deutlicher Weise:

Jahreszahl	Todesfälle	Jahreszahl	Todesfälle
1880	1623	1885	445
1881	257	1886	1446
1882	502	1887	137
1883	1606	1888	754
1884	640	1889	1454

Ausserhalb der Gebiete der Endemien beobachtet man das Gelbfieber nur nach erfolgter Einschleppung. Wenn hier auch die Verhältnisse an einem bestimmten Orte noch so förderlich und günstig für seine Entwicklung sind, so tritt es doch niemals spontan auf, sondern immer erst, nachdem ein Kranker oder inficierte Gegenstände aus einem verseuchten Orte eingetroffen sind. Die Einschleppung der Keime geschieht entweder auf dem See- oder auf dem Landwege. Fasst man die Thatsache ins Auge, dass alle Centren des endemischen Gelbfiebers an der Küste gelegen sind und ein reger Schiffsverkehr zwischen ihnen und den anderen

Ländern herrscht, so darf man sich nicht darüber wundern, dass das Schiff der wichtigste Vermittler der Gelbfieberinfection ist. Stets ist es das Schiff, welches die Gelbfieberkeime von einem Welttheile zum anderen überträgt, und das Schiff ist es auch meist, welches die Infectionskeime vom Gebiete des endemischen Gelbfiebers oder von den secundären Infectionsherden aus nach verschiedenen Orten an der Küste desselben Welttheiles, sowie nach den an den Ufern der schiffbaren Flüsse gelegenen Ortschaften verschleppt. Die Einschleppung auf dem Landwege ist viel seltener und findet nur unter ganz besonderen Bedingungen statt.

Da das Gelbfieber in erster Linie infectiös, aber selten contagiös ist, so begreift man die Leichtigkeit seiner Einschleppung auf dem Seewege, da das Schiff den Infectionsherd mit sich trägt, der sich dort gebildet hat, wo die Krankheit gerade herrscht, und an einen Ort übertragen wird, wo die Krankheit erst zur Entstehung kommen wird. Breitet sich die Krankheit in einer Stadt aus, so geschieht dies durch Hausinfectionsherde, denen nicht die Beweglichkeit der Schiffsinfectionsherde zukommt. Sie kann daher in einen im Innern des Landes gelegenen Ort nur durch den kranken Menschen oder durch inficierte Gegenstände verschleppt werden.

Der kranke Mensch ist zur Uebertragung der Krankheit wenig geeignet. Man beobachtet jederzeit, dass Personen, welche aus dem Innern des Landes gekommen sind, in Orten, wo gerade Gelbfieber herrscht, erkranken, dann in die Heimat zurückkehren, um dort zu sterben, ohne dass daselbst eine Uebertragung auf andere Personen stattfindet.

In Rio de Janeiro lassen sich während des langen Zeitraumes, wo das Gelbfieber herrscht, hunderte von Beispielen dieser Art nachweisen. Prof. Leon Collin[54] ist vollständig im Rechte, wenn er sagt, dass unter allen Factoren, welche als Ursache der Einschleppung des Gelbfiebers betrachtet werden, der menschliche Organismus der am wenigsten gefährliche ist. In einer Reihe von Fällen jedoch lässt es sich nachweisen, dass die Einschleppung durch Vermittlung des kranken Menschen geschieht. Die Epidemie auf Palma, Insel Majorca, einige Epidemien in Spanien, zahlreiche Epidemien im Innern der Vereinigten Staaten sind in keiner anderen Weise entstanden. Die Epidemie in Campinas (Staat S. Paulo) im Jahre 1889 kam zum Ausbruche, nachdem eine gelbfieberkranke Frau aus Santos angekommen war. In solchen Fällen ist es sehr schwer festzustellen, ob die Infectionskeime, welche die Epidemie erzeugt haben, mit den Kleidern und dem Gepäck der Kranken eingeschleppt wurden, oder ob sie von der Kranken selbst ausgestreut worden sind.

Die Einschleppung durch inficierte Gegenstände, welche mit der Eisenbahn oder auf dem Wege der Landstrassen eingetroffen sind, wird sehr häufig beobachtet. Damit diese aber stattfindet, ist es nothwendig,

dass diese Gegenstände derart eingeschlossen oder verpackt sind, dass Licht und Luft keinen Zutritt haben (Koffer mit Wäsche, Kisten, Warenballen), und dass solche Personen, welche für die Infection empfänglich sind, die Verpackungen öffnen und mit den Gegenständen manipulieren. Der Gelbfieberkeim ist gegen die Einwirkung der Luft und des Lichtes sehr empfindlich, er kann nur durch verschlossene und wenig durchlüftete Objecte verschleppt werden.

Wenn nun auch die Uebertragung des Gelbfiebers auf dem Landwege unter normalen Verhältnissen nicht häufig ist, so gilt dies doch nicht für jenen Fall, wo die Erkrankung einen contagiösen Charakter annimmt. Dann ist es der Kranke selbst, welcher die Erkrankung auf die Personen seiner Umgebung überträgt, und es bilden sich dann auch die Infectionsherde mit grösserer Leichtigkeit. Ein derartiges Verhalten wurde bei den spanischen Epidemien zu Anfange dieses Jahrhunderts beobachtet, ferner bei einigen Epidemien in den Vereinigten Staaten und in Brasilien während des Gelbfieberausbruches im Jahre 1850. Wir haben bereits erwähnt, dass in diesem Jahre das Gelbfieber fast die ganze brasilianische Küste heimsuchte und sich auch auf die in der Nähe der Küste gelegenen Städte erstreckte.

Der Transport der Gelbfieberkeime durch inficierte Gegenstände, welcher zum Ausbruche von Epidemien Anlass gibt, geschieht nicht nur auf dem Landwege, sondern auch auf dem Seewege. Bis zu unserer Zeit richtete sich die Aufmerksamkeit der Hygieniker fast ausschliesslich auf die Schiffsherde der Infection. Man ergriff die strengsten Vorsichtsmassregeln gegen verseuchte Schiffe, d. h. gegen solche, wo während der Ueberfahrt Gelbfieberfälle aufgetreten waren. Seitdem mit der modernen Construction der Schiffe auch den hygienischen Massregeln grössere Sorgfalt zugewendet und auch der Gesundheitszustand der Mannschaft in verseuchten Häfen mit grösster Aufmerksamkeit überwacht wird, sieht man nur selten die Bildung eines Schiffsinfectionsherdes. Nicht selten aber nehmen solche Schiffe inficierte Objecte (Koffer mit Wäsche, Stoffballen, Kisten etc.) an Bord. Die in diesen Objecten, welche gewöhnlich verschlossen sind und im Schiffsbauche untergebracht werden, enthaltenen Keime werden sehr oft von einem zum anderen Hafen geführt, ohne das Schiff zu verseuchen, und führen erst an dem Orte, wo sie ausgeladen werden, zum Auftreten einer Epidemie. In dieser Weise sind einige spanische Epidemien, ferner die kleinen Epidemien in Belgrano (argentinische Republik), viele nordamerikanische Epidemien und die grosse Epidemie in Lissabon zustande gekommen. Dort waren es im Jahre 1857 die Zollbeamten, welche zuerst an Gelbfieber erkrankten, nachdem sie die Gepäckstücke der von Brasilien kommenden Reisenden geöffnet und durchsucht hatten. Im Jahre 1878 wurde das Gelbfieber nach Madrid

von spanischen Soldaten verschleppt, welche aus Cuba kamen und in Santander gelandet wurden. Nach ihrer Ankunft in Madrid breitete sich die Krankheit aus, ohne dass ein einziger Soldat erkrankt gewesen wäre. Zunächst erkrankte ein Mann, welcher in der Nachbarschaft jenes Hauses wohnte, wo die Soldaten untergebracht waren und ihr Gepäck eröffnet worden war.

Sind Gelbfieberkeime in eine an der Meeresküste oder im Binnenlande gelegene Ortschaft eingeschleppt worden, so ist das Zusammenwirken einer bestimmten Zahl von Bedingungen erforderlich, damit es zum Ausbruche einer Epidemie kommt:

1. dass für die Krankheit empfängliche Personen mit den Ueberträgern der Krankheitskeime (Infectionsherde auf Schiffen, inficierte Gegenstände, Kranke) in Berührung kommen. Wenn die Ausladung eines verseuchten Schiffes, beziehungsweise die Eröffnung von Koffern, welche inficierte Kleider enthalten, durch Personen geschieht, welche infolge eines früher durchgemachten Gelbfieberanfalles oder ihrer Rassenzugehörigkeit immun sind, so kommt es nicht zum Auftreten des Gelbfiebers;

2. dass die Behausungen der zuerst Erkrankten günstige Bedingungen für die Bildung eines häuslichen Infectionsherdes bieten. Wenn z. B. die zuerst Erkrankten in gut gelüfteten und allen hygienischen Anforderungen entsprechenden Räumen gepflegt und wenn sofort Desinfectionsmassregeln ins Werk gesetzt werden, so kommt es nicht zur Bildung eines häuslichen Infectionsherdes und die Erkrankung bleibt auf die ersten Fälle beschränkt;

3. dass die Bevölkerung der betroffenen Ortschaft eine gewisse Dichte aufweist. Das Gelbfieber ist wesentlich eine Erkrankung, die in Städten heimisch ist, dagegen in Gehöften, Flecken und Dörfern nicht epidemisch auftritt. Man kann hier wohl nach erfolgter Einschleppung vereinzelte Fälle beobachten, aber niemals wirkliche Epidemien. Viel leichter geschieht die Ausbreitung in grossen Städten mit dichter Bevölkerung. Das Gelbfieber kann sich auch in kleinen Städten von über 3000 Einwohnern entwickeln, wenn das Wohngebiet nicht gross ist, wenn die Häuser unmittelbar nebeneinander stehen oder von einander nur wenig entfernt sind und die Bevölkerung eine gewisse Dichtigkeit zeigt;

4. dass die klimatischen Bedingungen zu dem gegebenen Zeitpunkte entsprechend gestaltet sind, d. h. neben einem gewissen Feuchtigkeitsgehalt der Luft die mittlere Temperatur nicht unter 22°, das Minimum nicht unter 17° beträgt. Im allgemeinen schenken die Epidemiologen der Durchschnittstemperatur grosse Aufmerksamkeit und vergessen dabei an die untere Temperaturgrenze, welcher unseres Erachtens eine wichtige Rolle zukommt. Wenn das Temperaturminimum eines Ortes oder, genauer gesagt, die niedrigste in der Wohnung der Kranken beobachtete

Temperatur 17° oder weniger beträgt, so ist eine epidemische Entwicklung des Gelbfiebers nicht zu erwarten.

Das Zusammenwirken der genannten Factoren ist unerlässlich, damit es unter normalen Verhältnissen der Uebertragung des Gelbfiebers zur Bildung eines Infectionsherdes komme. Falls jedoch die Krankheit contagiösen Charakter annimmt, so wird die Ausbreitung ganz ausserordentlich erleichtert, und es kann dann trotz des Fehlens einer der genannten Bedingungen zum Ausbruche einer Epidemie kommen.

Falls die Einschleppung auf dem Seewege geschieht, so treten die ersten Fälle von Gelbfieber, die in dem betreffenden Orte zur Beobachtung gelangen, in der Nähe der Küste auf. Die ersten Fälle treten dann gewöhnlich in den Gasthöfen, Cafés, Kneipen, billigen Gasthäusern, wo die Matrosen zusammenkommen, in den Behausungen der Arbeiter, welche bei der Löschung der Schiffsladungen beschäftigt sind, ferner der Dock- und Magazinsarbeiter auf. In anderen Fällen geht die Epidemie von den Krankenhäusern aus, wohin die erkrankten Matrosen gebracht worden sind. Auch kann sie in den Docks und Magazinen, sowie Häusern und Gasthöfen auftreten, die nahe der Küste liegen und die ans Land gegangenen Personen beherbergen.

Die ersten Opfer der Epidemie in Bahia im Jahre 1850 waren der amerikanische Consul und der englische Kaufmann Sanville, welcher den Capitän der Brigg „Brésil“ beherbergte, die das Gelbfieber aus New-Orleans mitgebracht hatte. Die Epidemie in Pernambuco vom Jahre 1850 begann in dem englischen Krankenhause, welches im Stadtviertel Boavista am weitesten vom Hafen entfernt gelegen ist. Man hatte in dieses Krankenhaus einen Matrosen der Brigg „Alcyon“ gebracht, welche von Bahia kam, wo gerade Gelbfieber herrschte. Die Krankheit ergriff andere im Spital befindliche Patienten, ferner den Apotheker und den Arzt. In Rio de Janeiro traten im Jahre 1850 die ersten Fälle in der in der Rua da Misericordia nahe der Küste gelegenen Taverne (public-house) von Frank auf. Es waren dies zwei Matrosen der Barke „Navarre“, welche aus Bahia gekommen war, und die in der Taverne übernachtet hatten, ferner die Frau des Wirtes, ein Diener und noch zwei im Hause wohnende Personen. Dann erkrankten mehrere Personen, die mit den zuerst Erkrankten in Berührung gekommen waren, dann griff die Krankheit auf das gegenüber befindliche Haus, auf die Nachbarhäuser, schliesslich auf die ganze Rua da Misericordia weiter.

Geschieht die Einschleppung der Infectionskeime auf dem Landwege, so beobachtet man nicht selten, dass die ersten Fälle in der Nähe der Eisenbahnstationen, in Magazinen, Hôtels und Häusern auftreten, welche aus verseuchten Gegenden kommende Personen und Gegenstände beherbergen.

Ist das Gelbfieber in einen Ort eingeschleppt worden, so beschränkt es sich oft zunächst auf ein bestimmtes Haus, beziehungsweise eine Strasse oder ein Stadtviertel. Bei epidemischer Entwicklung zeigt die Krankheit anfänglich langsames Fortschreiten. Nachdem sich der erste häusliche Infectionsherd gebildet hat, werden die Personen, welche in seinen Bereich gelangen oder auch in die Nähe kommen, befallen — diese bilden neue Infectionsherde u. s. w. Man sieht nicht selten, dass die Krankheit einen centrifugalen Weg einschlägt, indem der ursprüngliche Infectionsherd im Mittelpunkte des Ausbreitungsgebietes gelegen ist und man die Ausbreitung mit der eines Tintenfleckes auf einem Löschblatte vergleichen kann. Wohnen jedoch die Personen, welche mit dem ersten Infectionsherde in Berührung gekommen sind, in einem weit entfernten Stadtviertel,

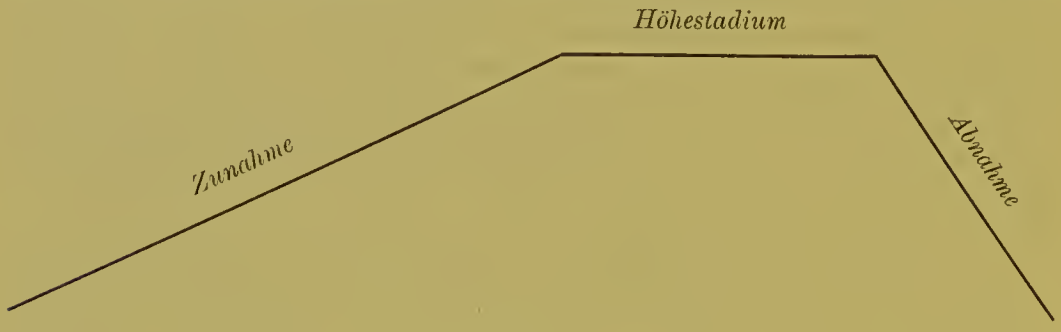


Fig. 1.

so bilden sie einen vom ersten weit entfernten Infectionsherd, welcher seinerseits zur Ausbreitung der Krankheit beiträgt.

Bei jeder Gelbfieberepidemie lassen sich die drei typischen Perioden nachweisen, und zwar Zunahme, Höhestadium, Abfall. Bei den nach erstmaliger Einschleppung auftretenden Epidemien dauert die Periode der Zunahme gewöhnlich am längsten, die beiden anderen sind dagegen kürzer. Die Epidemie in Barcelona vom Jahre 1821, die hier als typisch betrachtet werden kann, begann Ende Juli, erreichte ihren Höhepunkt anfangs October, begann gegen Ende October abzunehmen und erlosch im November. Die Periode der Zunahme dauerte zwei Monate, die des Höhestadiums und der Abnahme je einen Monat.

Bei den ausserhalb der Tropenzone auftretenden Epidemien ist die Periode der Abnahme stets von kürzerer Dauer. Die Epidemie, welche für ihre Zunahme und ihr Höhestadium lange Zeit in Anspruch genommen hat, fällt infolge des Wechsels der Jahreszeiten jäh ab. Wenn die Epidemie zu Anfang des Sommers begonnen hat, so steigt sie gewöhnlich bis zum Ende dieser Jahreszeit, wo sie ihren Höhepunkt erreicht, um bald abzufallen und mit dem Eintreten der ersten Herbstfröste zu erlöschen. Man kann den Verlauf der Epidemie durch eine Curve aus-

drücken, deren aufsteigender Theil sehr lang und schräg ist, während der mittlere Theil in einer kurzen horizontalen, der absteigende Theil in einer schrägen, sich beinahe der senkrechten Richtung nähernden Linie versinnlicht werden kann. Die schematische Linie Fig. 1 gibt ein Bild vom Verlaufe einer nach erstmaliger Einschleppung auftretenden Epidemie in einem von der tropischen Zone entfernt gelegenen Orte.

Innerhalb der Tropenzone, wo die Unterscheidung der Jahreszeiten nicht so deutlich ausgesprochen ist, dauert die Periode des Absinkens länger, kann an Dauer sogar der Periode der Zunahme gleichkommen. In der graphischen Darstellung dieser Epidemieformen ist die absteigende Linie länger und schiefer. Die Epidemie in Rio de Janeiro vom Jahre 1850 begann am 27. December 1849, an welchem Tage sich die ersten Fälle ereigneten. Sie nahm bis Ende Februar zu, blieb bis Mitte März

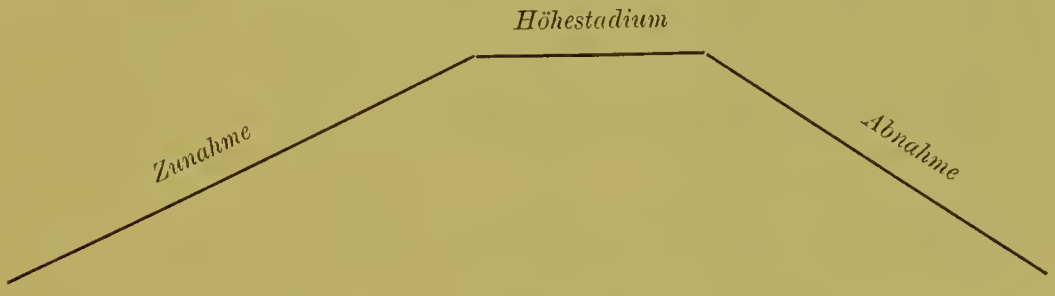


Fig. 2.

stationär, begann dann abzunehmen und hörte im Mai gänzlich auf. Die graphische Darstellung Fig. 2 gibt ein Bild vom Verlaufe dieser Epidemie, kann auch als Typus des Verlaufes einer Epidemie innerhalb der Tropenzone nach erstmaliger Einschleppung betrachtet werden.

Bei den Epidemien durch Wiederaufflackern der Infection sind die Verlaufscurven ganz anders. Es ist dann selten, dass sich die Epidemie von einem einzigen Infectionsherde aus verbreitet; sie tritt gewöhnlich mit Beginn des Sommers an verschiedenen Punkten der Stadt, welche auch bei der vorangegangenen Epidemie am meisten betroffen waren, auf. Man beobachtet stets die ersten Fälle in den Häusern, welche schon im vergangenen Jahre verseucht waren und durch ihre ungünstigen hygienischen Verhältnisse einen für die Erhaltung der Infectionskeime günstigen Boden bieten. Da die Epidemie von vielen Infectionsherden ausgeht, so erreicht sie auch rasch ihren Höhepunkt. Das Höhestadium dauert dann immer länger als das Stadium des Ansteigens. Ausserhalb der Tropen ist die Periode der Abnahme länger als bei den nach erstmaliger Einschleppung auftretenden Epidemien, aber noch immer relativ kurz. Innerhalb der Tropen ist sie immer von langer Dauer, man sieht auch nicht selten, dass sie sich unter gewissen Schwankungen bis über

den Winter und Frühling erstreckt und dann mit dem im Sommer auftretenden Paroxysmus einer neuen Epidemie verschmilzt, so dass die eine Epidemie beginnt, bevor die andere noch aufgehört hat (Typus subintrans). Ein derartiges Verhalten wurde im Verlaufe der letzten Jahre in Rio de Janeiro beobachtet, wie aus der folgenden Tabelle zu entnehmen ist.

Gelbfiebersterblichkeit in Rio de Janeiro während der zehnjährigen Periode 1890—1899.

Jahr	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Januar....	57	51	1006	3	371	27	525	28	22	99
Februar ..	103	357	1290	27	1350	41	723	33	90	170
März	187	1026	1404	87	1929	86	993	37	255	204
April	169	960	410	119	649	141	437	30	287	91
Mai	109	600	147	164	277	104	133	17	186	48
Juni	38	421	35	136	102	77	36	6	78	25
Juli	22	190	14	71	14	51	20	3	65	11
August ...	6	106	1	48	12	29	9	—	34	10
September.	4	62	1	28	3	23	4	1	19	11
October ...	5	105	1	9	2	17	4	—	13	14
November .	9	195	2	13	—	56	9	1	8	14
December .	10	383	1	37	6	166	8	3	21	34

Verschiedene Verhältnisse üben auf den Gang der Gelbfieberepidemien einen Einfluss aus und tragen dazu bei, dass der gesetzmässige Ablauf Veränderungen erleidet. Da die Bildung der Infectionsherde dem Einflusse meteorologischer Verhältnisse, insbesondere der Temperatur, unterworfen ist, so ist es begreiflich, dass der Wechsel der Jahreszeiten eine Einwirkung auf die Kundgebungen der Epidemien ausübt. Das Gelbfieber ist eine ausserhalb der Tropen streng an die Jahreszeit gebundene Krankheit, die in den Sommermonaten auftritt und sich nur manchmal bis zum Herbstanfange erstreckt. In der Tropenzone, insbesondere in der Nähe des Aequators, macht sich der Einfluss der Jahreszeiten insoferne weniger fühlbar, als man die Krankheit das ganze Jahr hindurch beobachten kann. Indessen beginnen auch hier die Epidemien gewöhnlich zu Anfang des Sommers, erreichen ihren Höhepunkt gegen Ende des Sommers und lassen während des Herbstes und Winters nach. Wird das Gelbfieber in einen innerhalb der Tropenzone gelegenen Ort im Herbst, Winter oder Frühjahre eingeschleppt, so bleibt die Erkrankung während der genannten Jahreszeiten in engen Grenzen, es treten nur spärliche Fälle auf, und erst mit Eintritt der Sommerhitzen lässt sich beträchtliche epidemische Ausbreitung nachweisen. Die ersten Gelbfieberfälle, die in

Rio de Janeiro nach der neuerlichen Einschleppung im Jahre 1869 auftraten, zeigten sich im April; von ihnen gieng im Verlaufe des Herbstes, Winters und Frühlings eine spärliche Anzahl neuer Fälle aus, welchen sich im folgenden Sommer gehäufte Erkrankungsfälle anschlossen, so dass die Krankheit einen ausgesprochen epidemischen Charakter annahm. Während der letzten neun Monate des Jahres 1869 forderte das Gelbfieber nur 274 Opfer, dagegen während der drei folgenden Sommermonate mehr als tausend.

Diese Einwirkung der Jahreszeiten auf die Entstehung und den Verlauf von Gelbfieberepidemien steht mit dem Einflusse, welchen die Temperatur auf die Entstehung der Infectionsherde und die Virulenz der Infectionskeime ausübt, in innigem Zusammenhang. Wir haben bereits gesehen, dass die Hausinfectionsherde zu ihrer Bildung eines gewissen Wärmegrades benöthigen, und dass sie, einmal gebildet, ihre Wirksamkeit und Virulenz einbüssen, wenn die Temperatur unter eine bestimmte Grenze herabsinkt. Eine vergleichende Untersuchung der Verlaufscurven der Epidemien und der Curven der Durchschnittstemperatur hat uns folgende Ergebnisse geliefert:

1. Eine Gelbfieberepidemie kann an einem Orte nicht zum Ausbruche kommen, wenn die Durchschnittstemperatur unter 20° C. beträgt.

2. Eine bereits im Beginne befindliche Epidemie steigt in dem Masse an, als sich die Durchschnittstemperatur über 25° C. erhebt, sie nimmt dagegen stets ab, wenn die Durchschnittstemperatur auf 22° C. herabsinkt.

3. Das Absinken der Curve des Epidemieverlaufes ist noch ausgesprochener, wenn die Durchschnittstemperatur 20° C. beträgt, und die Epidemie erlischt, wenn letztere unter 18° C. sinkt.

Das Gelbfieber liebt nicht die grossen Temperaturschwankungen, daher seine Vorliebe für die an der Meeresküste oder am Ufer der grossen Flüsse gelegenen Ortschaften, wo das Klima beständiger und die Differenz zwischen den Temperaturextremen nicht so ausgesprochen ist.

Alle Factoren, welche auf die Temperatur der umgebenden Medien einen Einfluss ausüben — sei es steigernd oder herabsetzend — beeinflussen auch die Verlaufscurve der Gelbfieberepidemien. Die durch Stürme und Regengüsse auf den Verlauf der Epidemien ausgeübte Wirkung ist in anderer Weise nicht zu erklären. Im Gebiete des tropischen Seeklimas rufen Regengüsse grosse Temperaturänderungen hervor. So sinkt z. B. in Rio de Janeiro nach langdauernden Regengüssen die Temperatur in jedem Falle, und dies umsomehr, je länger die Reihe der aufeinander folgenden Regentage ist. Unter solchen Umständen beobachtet man auch stets ein fühlbares Absinken der Verlaufscurve der Gelbfieberepidemien.

Die Bevölkerung zieht diese Thatsache auch in Rechnung, und der Volksglaube hält daran fest, dass „ein regenreicher Sommer ein gesunder Sommer ist, dass aber ein trockener Sommer eine Gelbfieberepidemie bedeutet“. An den Küstenorten bringen auch die Land- und Seewinde eine Veränderung der Temperatur mit sich. Wenn z. B. in Rio de Janeiro die Seebrise für einige Tage aufhört, so steigt die Temperatur und mit ihr auch die Anzahl der Gelbfieberfälle.

Den Principien, welche wir hinsichtlich des Einflusses der Temperatur auf den Verlauf der Gelbfieberepidemien aufgestellt haben, wurden einige anscheinend widersprechende Thatsachen gegenübergestellt. So berichtet Keraudren,[55] dass bei der mexicanischen Epidemie vom Jahre 1803 die Krankheit noch weiter wüthete, als die Spitzen der Berge bereits mit Schnee bedeckt waren. In Philadelphia wüthete im Jahre 1793 das Gelbfieber mit einer gewissen Heftigkeit, obwohl die Temperatur auf 0° gesunken war. Townsend und Drake gelangen auf Grund der Betrachtung dieser Thatsachen zu folgenden Schlüssen: „Wenn auch eine Gelbfieberepidemie zu ihrer Entstehung einer ziemlich hohen Temperatur bedarf und, einmal entstanden, durch diese hohe Temperatur unterhalten wird, so kann sie doch trotz Absinkens der Temperatur weiter herrschen, so lange nicht das Thermometer auf 0° gesunken ist.“

Die Schlussfolgerung von Townsend und Drake drückt unseres Erachtens keine allgemein giltige Regel aus, sondern man muss sie eher als Formulierung einer Ausnahme betrachten; die Umstände, auf die sie sich stützt, kommen nur selten, geradezu ausnahmsweise in Betracht, und dies nur dann, wenn die Temperatur im Innern der Häuser infolge der Heizung beträchtlich höher ist als die Aussentemperatur und die Krankheit contagiösen Charakter angenommen hat. Im ersteren Falle bewahrt der Hausinfectionsherd seine Wirksamkeit, wird aber nur jenen gefährlich, die in seinen Bereich kommen; in diesem Falle gibt es keine Uebertragung auf grössere Entfernung, noch auch indirecte Uebertragung durch gesunde Individuen, alte Kleider etc., weil die Infectionskeime, wenn sie aus den geheizten Räumen herauskommen, der Aussentemperatur keinen Widerstand zu leisten vermögen. Im zweiten Falle, wo das Gelbfieber contagiösen Charakter annimmt, findet die Uebertragung unmittelbar statt. Die Infectionskeime besitzen in dem Augenblicke, wo sie den Organismus des Kranken verlassen, die erforderliche Virulenz, um die Personen, die sich im Bannkreise ihrer Wirksamkeit befinden, anzustecken. Im allgemeinen zeigt das Gelbfieber, welches sich in Ortschaften mit einer Durchschnittstemperatur von unter 20° entwickelt oder trotz beträchtlichen Sinkens der Temperatur fortdauert, beziehungsweise in Orten auftritt, welche hoch über dem Meeresspiegel gelegen sind, einen contagiösen Charakter. Die Erfahrung lehrt uns thatsächlich, dass bei jenen

Epidemien, welche trotz beträchtlichen Temperaturabfalles fortdauern, das Gelbfieber stets einen bösartigen Charakter und eine beträchtliche Tendenz zur Ausbreitung zeigt, woraus die Stärke und Virulenz der Infectionskeime genügend deutlich hervorgeht. In Philadelphia war die Epidemie im Jahre 1793 nach dem Berichte von Rusch[56] ausserordentlich bösartig, da sie im Verlaufe von drei Monaten unter einer Bevölkerung von 55.000 Seelen nicht weniger als 4000 Opfer forderte. Nicht weniger furchtbar war die Epidemie vom Jahre 1803 in Malaga, da sie unter einer Bevölkerung von weniger als 70.000 Einwohnern 14.000 Todesfälle verursachte.

Ein anderer Factor, welcher auf den Verlauf der Gelbfieberepidemien einen Einfluss ausübt, ist die Ankunft von fremden oder überhaupt nicht acclimatisierten und daher empfänglichen Individuen in einer von Gelbfieber heimgesuchten Stadt. Liegt diese ausserhalb der Tropenzone, so gibt sich dieses Ereignis sofort durch Zunahme der Erkrankungsfälle und ipso facto durch Ansteigen der Verlaufscurve kund. Innerhalb der Tropenzone tritt nicht nur diese Wirkung ein, sondern es kann das wiederholte Zuströmen nicht acclimatisierter Individuen dazu führen, dass die Dauer der Einzelepidemien verlängert wird, dass diese fast ununterbrochen aufeinander folgen, so dass das Gelbfieber seine Herrschaft durch eine Reihe von Jahren ausübt. Für die andauernde Herrschaft des Gelbfiebers in Rio de Janeiro lässt sich eine andere Erklärung nicht geben. Aus der mitgetheilten Tabelle über die monatliche Gelbfiebersterblichkeit im Verlaufe der letzten zehn Jahre in Rio de Janeiro lässt sich entnehmen, dass die Zahlen für die Monate Mai und Juni entsprechend höher sind als jene für die Monate November und December. Dieser Umstand steht anscheinend im Widerspruche mit unseren Angaben über den Einfluss der Wärme auf den Verlauf der Gelbfieberepidemien, da die Durchschnittstemperatur im November und December viel höher ist als im Mai und Juni. Eine Erklärung kann jedoch ganz leicht gegeben werden. Die Gelbfieberepidemien beginnen gewöhnlich im Sommer, lassen im Herbste nach und erlöschen im Winter. In Rio de Janeiro beginnen die Epidemien fast immer Ende December oder Anfang Januar. Aber die reichen Einwohner und mit ihnen zahlreiche Fremde verlassen die Stadt, sobald die Hitzeperiode des Novembers und Decembers beginnt, und verbringen die warme Jahreszeit in den benachbarten Gebirgsorten Petropolis, Friburgo, Theresopolis, Palmeiras etc., von wo sie im Mai und Juni nach Rio de Janeiro zurückkehren. Um diese Zeit kommen auch vorwiegend die Bewohner des Binnenlandes, desgleichen zahlreiche Fremde, Schauspieltruppen etc., ausserdem die Mannschaften der europäischen Schiffe, welche den Hafen besuchen. Es vereinigt sich also in der Stadt eine grosse Anzahl empfänglicher Individuen, was dazu beiträgt, dass die

Verlaufscurve der Epidemie während der Monate Mai, Juni und Juli in beträchtlicher Höhe erhalten wird und die Krankheit ihre Herrschaft bis zum folgenden Sommer erstreckt.

Wir müssen schliesslich noch einen Factor erwähnen, der auf die Entstehung und den Verlauf der Gelbfieberepidemien, besonders aber auf den Grad der Ausbreitung der Krankheit einen grossen Einfluss ausübt, und zwar sind dies bestimmte, den ersten Infectionskeimen zukommende Eigenschaften. Auf den ersten Blick hat es den Anschein, dass — wenn die Gelbfieberkeime in einen Ort einmal eingeschleppt sind — die epidemische Ausbreitung der Krankheit ausschliesslich von den dem Milieu und dem Orte eigenthümlichen Verhältnissen abhängen muss. Indessen zeigt es sich, dass die Ausbreitungsfähigkeit des Gelbfiebers vom Einflusse zweier Factoren abhängt, und zwar von den Verhältnissen des Milieu und den besonderen Eigenschaften der Infectionskeime, in derselben Weise, wie die Schwere der Erkrankung von zwei Factoren: der Beschaffenheit des erkrankten Individuums und der Virulenz der Infectionskeime, abhängt. Diese besondere Eigenschaft der Keime, die wir im Auge haben, und die einen mächtigen Einfluss auf den Verlauf der Epidemien ausübt, deckt sich nicht vollständig mit dem Begriffe der Virulenz. Das Gelbfieber kann in irgend einem Orte sehr bösartig auftreten und ein hohes Sterblichkeitsprocent aufweisen, ohne eine grosse epidemische Ausbreitung zu gewinnen, trotzdem die Bedingungen dafür anscheinend günstige sind. Im gegentheiligen Falle können die Keime weniger schwere Krankheitsformen hervorrufen und doch solche Eigenschaften besitzen, dass die Erkrankung sich in kurzer Zeit beträchtlich unter der Bevölkerung verbreitet.

In dieser Hinsicht ist die Betrachtung der brasilianischen Epidemien sehr lehrreich. Das im Jahre 1850 aus New-Orleans eingeschleppte Gelbfieber war durch grosse Ausbreitungstendenz bei verhältnismässiger Gutartigkeit gekennzeichnet. Im Verlaufe eines Jahres verbreitete sich die Krankheit über die ausgedehnte brasilianische Küste vom Amazonenstrom bis nach St. Catharina; sie drang auch in das Innere der Küstenprovinzen, suchte viele hundert Ortschaften heim, in allen ziemlich ausgedehnte, aber verhältnismässig gutartige Epidemien hervorrufend. Von Brasilien wurde die Krankheit nach Montevidéo, Buenos Ayres, Chile und der peruanischen Küste verschleppt, und rief in all diesen Gebieten mehr oder weniger ausgedehnte Epidemien hervor. Schliesslich wurde das Gelbfieber nach Lissabon eingeschleppt, wo im Jahre 1856 eine grosse Epidemie ausbrach. Im Jahre 1850 betrug die Einwohnerzahl von Rio de Janeiro etwa 200.000, darunter zahlreiche Neger und Creolen. Bezüglich des Verlaufes der Gelbfieberepidemie in dieser Stadt schrieb Pereira Rego,[59] der gelehrte Historiograph der brasilianischen Epidemien: „Die

Epidemie betraf zweifellos mehr als 80.000 Personen und war von einer bemerkenswerten Ausdehnung, da es ganze Strassen gab, wo man nicht ein Haus fand, in welchem keine Kranken gewesen wären. Dabei zeigte die Epidemie bei den Eingebornen einen verhältnismässig gutartigen Charakter; nicht aber bei den aus dem Binnenlande Gekommenen, die ebenso schwer betroffen wurden wie die nicht acclimatisierten Fremden und die Seeleute. In den Krankenhäusern wurden während der Epidemieperiode 6225 Kranke behandelt, wovon 1527 starben, was einer Mortalität von 26·7% entspricht. Diese Sterblichkeitsziffer muss als eine sehr beträchtliche angesehen werden und wäre zweifellos geringer ausgefallen, wenn nicht eine so grosse Zahl von Fremden in den Krankenhäusern verpflegt worden wäre, welche das Spital erst in einem weit vorgeschrittenen Krankheitsstadium aufsuchten.“ Die Sterblichkeitsziffern der Krankenhäuser beweisen, dass das Gelbfieber sehr gutartig verlief. Wenn man in Betracht zieht, dass die Bevölkerung zum grossen Theile aus Negern und Mulatten bestand, welche im allgemeinen wenig empfänglich sind, und dass die Fremden sowie die Einheimischen, deren Mittel es gestatteten, die Stadt verliessen, so ist es sicher, dass das Gelbfieber, indem es 80.000 Personen befiel, eine sehr beträchtliche epidemische Ausbreitung zeigte.

Vom Jahre 1861 bis zum Jahre 1869, also in einer Zeit von sieben Jahren, wurde kein einziger Fall von Gelbfieber in ganz Brasilien beobachtet, bis die Krankheit im Jahre 1869 wieder von den Antillen durch das Schiff „Creola del Plata“ eingeschleppt wurde. Zunächst traten sporadische Fälle auf und die Krankheit nahm überhaupt keinen epidemischen Charakter an, indem sie während des ganzen Jahres 1869 nur 274 Opfer forderte, während die Stadt Rio de Janeiro damals schon 300.000 Einwohner zählte. Seither dauert das Gelbfieber in Brasilien bis auf die Gegenwart fort und ist stets durch die Virulenz und Schwere seiner Einbrüche, sowie durch eine grosse Ausbreitungstendenz gekennzeichnet. Nach den Angaben von Dr. Carlos Seidl, Director des Krankenhauses São Sebastião, betrug die durchschnittlich für einen zehnjährigen Zeitraum berechnete Sterblichkeit im Krankenhause 45·76%, woraus schon die Schwere der Krankheit ersichtlich ist, namentlich wenn man damit die Sterblichkeit in den Spitälern im Jahre 1850 vergleicht, welche 26·37% betrug. Während dieses langen Zeitraumes waren die schwersten in Rio de Janeiro beobachteten Epidemien jene in den Jahren 1891, 1892 und 1894. Indessen muss in Betracht gezogen werden, dass nach Abschaffung der Sclaverei im Jahre 1888, nach dem Sturze des Kaiserthums im Jahre 1889 und nach dem grossen Aufschwung der Börse in den Jahren 1890 und 1891 die Bevölkerung der Stadt in ganz ausserordentlichem Masse zugenommen hat, und zwar sowohl durch die Ankunft

einer grossen Zahl fremder Einwanderer, als auch durch Herbeiströmen der Bevölkerung aus dem Innern des Landes. Im Jahre 1894 konnte die Bevölkerung von Rio de Janeiro auf ungefähr 1,000.000 Einwohner geschätzt werden. Wenn man nun die Mortalität dieses Jahres (1894) in Betracht zieht, welche die höchste überhaupt beobachtete war, und berücksichtigt, dass die Sterblichkeit ausserhalb der Krankenhäuser 28% war, während die Gesammtzahl der Krankheitsfälle 15.000 betrug, so hat man das Recht, von einer verhältnismässig geringen Ausbreitung der Krankheit zu sprechen.

Während der 30 Jahre seiner Herrschaft hat sich das Gelbfieber fast ausschliesslich auf Rio de Janeiro und Santos beschränkt und nur während der letzten Jahre einigemale das Innere der Staaten São Paulo, Rio de Janeiro und Minas heimgesucht. Dieses Verhalten lässt sich aus dem andauernden Zuströmen fremder Einwanderer nach Rio de Janeiro und Santos erklären. Bei ihren Einbrüchen in das Innere Brasiliens zeigte sich die Krankheit stets als sehr bösartig, aber ohne grössere Expansionstendenz. Die Epidemien konnten durch die ins Werk gesetzten hygienischen Massregeln sehr leicht unterdrückt werden, trotzdem die Bevölkerung sehr empfänglich war, weil sie aus Fremden und solchen Eingebornen bestand, welche nicht durch Aufenthalt an der Meeresküste acclimatisiert waren.

Während dieser 30 Jahre der ununterbrochenen Herrschaft des Gelbfiebers in Brasilien hat der Seeverkehr zwischen Europa und den Häfen von Rio de Janeiro und Santos in beträchtlichem Masse zugenommen; stets kommen am Bord der von diesen Häfen ausgelaufenen Schiffe während der Ueberfahrt Fälle von Gelbfieber vor, ohne dass auch nur ein Fall von Einschleppung dieser Krankheit in einen europäischen Hafen sich ereignet hätte. Ebenso ist auch der Verkehr zwischen Brasilien und den La Plata-Republiken ein sehr reger, indessen hat seit dem Jahre 1870 das Gelbfieber, soweit brasilianische Provenienz in Betracht kommt, noch niemals Anlass zum Auftreten wirklicher Epidemien in den Städten der La Plata-Republiken gegeben. Dies ist aber nicht auf die ins Werk gesetzten prophylaktischen Massregeln zurückzuführen, da trotz dieser die Krankheit sehr oft nach Montevidéo und Buenos Ayres eingeschleppt wurde, wo sie durch lange Zeit unerkannt blieb und überhaupt nicht in Form einer Epidemie auftrat. So wurde sie z. B. im Jahre 1896 in Belgrano (Buenos Ayres) erst einen Monat nach dem Tode des zuerst erkrankten Individuums erkannt und erlosch, nachdem sie 34 Erkrankungen mit 16 Todesfällen hervorgerufen hatte. Im letztvergangenen Jahre (1899) trat die Krankheit neuerdings in Belgrano auf, der erste Fall ereignete sich am 28. Februar, ihm folgten dann weitere Fälle, aber die Krankheit wurde erst Mitte April erkannt und richtig diagnosticiert.

Trotz dieses Umstandes und der dadurch bewirkten Unterlassung jedweder hygienischen Schutzmassregeln betrug die Zahl der Opfer des Gelbfiebers nicht mehr als 8.

Bezüglich des Verlaufes der Gelbfieberepidemien in den La Plata-Staaten schreibt Dr. José Penna:[60] „Nach dem Jahre 1871 traten in Montevidéo in den Jahren 1872, 1873 und 1878 Epidemien auf. Diese Epidemien waren eng begrenzt, und es liess sich aus ihnen kein Schluss auf die Virulenz der Erreger des Gelbfiebers ziehen, dagegen ergibt sich daraus das Vorhandensein von Factoren, welche die Ausbreitung erschweren, die Ausdehnung begrenzen und der Entwicklung der Krankheit ein Ziel setzen, bevor diese beträchtliche Opfer an Menschenleben gefordert hat. Diese aus Brasilien eingeschleppten Epidemien entstanden, wuchsen und erloschen, ohne dass eine irgendwie grössere Anzahl von Personen betroffen worden wäre. Sollte dies etwa auf die zerstörende Wirkung der angewendeten Desinfection zurückgeführt werden? Nein. So müssen wir also zugeben, dass das Gelbfieber, wenn es irgendwo als Volkskrankheit, beziehungsweise als wahre Geissel der Bevölkerung auftritt, dies auf die völlige Vernachlässigung aller sanitären Schutzmassregeln zurückzuführen ist, dagegen in keiner Weise auf die unmittelbaren Ursachen, welche in dem Augenblicke, wo sie unter den Einfluss unseres gemässigten Klimas und unseres Bodens gelangen, welcher ihnen ihre Lebensbedingungen verweigert, eine Abschwächung erleiden. Was soll man bezüglich der in Buenos Ayres vom Jahre 1883 bis jetzt beobachteten Fälle sagen? Es handelt sich um eine bestimmte Zahl von Einschleppungen, an welche sich niemals eine wirkliche Epidemie anschloss."

Wir wenden uns ausdrücklich an die unverdächtige Zeugenschaft des Dr. J. Penna, eines berühmten argentinischen Arztes. Die Thatsachen, welche er anführt, sind richtig, aber die Erklärung, die er ihnen gibt, ist unseres Erachtens falsch. Wenn sich während der letzten 25 Jahre in Buenos Ayres und Montevidéo keine wirklichen Gelbfieberepidemien ereignet haben, so ist dies weder auf das gemässigte Klima, noch auf die Bodenbeschaffenheit dieser Städte zurückzuführen, welche angeblich die Keime abschwächen und ihrer Lebensfähigkeit Abbruch thun sollen. Der Beweis liegt darin, dass im Jahre 1857 das Gelbfieber in Montevidéo in Form einer Epidemie auftrat, welche unter 15.000 Einwohnern 1200 Opfer forderte, trotzdem Klima und Bodenbeschaffenheit dieselben waren wie heute. Auch die Stadt Buenos Ayres wurde im Jahre 1871 von der Krankheit grausam heimgesucht, welche in kurzer Zeit unter einer Bevölkerung von 150.000 Einwohnern 14.000 Opfer forderte. In keiner amerikanischen Stadt wurde bisher eine so schwere und so ausgebreitete Epidemie beobachtet.

Das Fehlen von Epidemien in den beiden Hauptstädten der La Plata-Staaten ist auch nicht durch die ins Werk gesetzten prophylaktischen Massregeln bedingt, da, wie wir bereits bemerkten, das Gelbfieber wiederholt eingeschleppt und erst einen Monat nach dem Auftreten des ersten Falles erkannt wurde. Die wahre Ursache der angeführten Thatsachen liegt in besonderen Eigenschaften der Keime, vor allem in ihrer geringen Ausbreitungsfähigkeit. Das im Jahre 1869 nach Brasilien eingeschleppte Gelbfieber, welches noch heute seine Herrschaft ausübt, war ebenso in diesem Lande, sowie überhaupt in allen Ländern, wo es eingeschleppt wurde, stets durch eine geringe Ausbreitungstendenz gekennzeichnet. Wenn wir nun in Betracht ziehen, dass diese Eigenthümlichkeit während eines ununterbrochenen, 30 Jahre umfassenden Zeitraumes in verschiedenen Orten und unter verschiedenen Klimaten constant beobachtet wurde, so können wir den Schluss ziehen, dass erstere von bestimmten und besonderen Eigenschaften der Infectionskeime abhängig ist. Diese Eigenthümlichkeit des Gelbfieberkeimes deckt sich nicht mit dem Begriffe der Virulenz; es gibt, wie wir bereits erwähnten, sehr bösartige, dabei wenig expansive Epidemien und vice versa. Sollte also etwa die Contagion in Betracht kommen? Auf den ersten Blick waren wir wohl geneigt, uns dieser Hypothese zuzuwenden. Es ist klar, dass in dem Augenblicke, wo die beiden Arten der Verbreitung — Contagion und Infection — zusammenwirken, das Gelbfieber sich mit um so grösserer Raschheit und Heftigkeit ausbreiten wird. Doch müssen wir hinzufügen, dass wir niemals einen einwandfreien Fall directer Ansteckung von Person zu Person in Rio de Janeiro beobachtet haben. Aber andere brasilianische Aerzte haben derartige Fälle von Ansteckung als über jeden Zweifel erhaben beschrieben. Wenn wir nun ausserdem zugeben, dass die Contagiosität ein gelegentliches Attribut der Gelbfieberinfection ist, welches also einmal fehlen, ein anderesmal vorhanden sein kann, so ist es doch nicht glaublich, dass in einem Zeitraume von 30 Jahren in Brasilien oder anderwärts die Keime niemals mit diesem Attribut ausgestattet gewesen sein sollten. Wie dem auch sein möge, so ergibt sich aus den beobachteten Thatsachen jedenfalls, dass die Gelbfieberkeime unter anderen eine Eigenschaft besitzen, welche man als Ausbreitungsfähigkeit bezeichnen könnte, und von welcher es abhängt, ob sich die Krankheit in geringerem oder grösserem Masse ausbreitet. Diese Eigenschaft übt einen mächtigen Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf der Gelbfieberepidemien aus.

Literatur.

[1] Torres Homem, Lições sobre a febre amarella. Rio de Janeiro 1877.
[2] Bouffier, Archives de médécine navale, Tom. III.
[3] Carlos Heinemann, Estudios sobre la fiebre amarilla en la costa oriental de la republica mexicana 1879.
[4] Domingo Orvanano, Ensayo de Geographia medica y climatologica de la republica mexicana, 1889.
[5] Zayas Enriquez, Los Estados Unidos mexicanos, 1893.
[6] E. Liceaga, Study of yellow fever in the mexican republic.
[7] Clarac, Contribution à l'étude de la fièvre jaune à la Martinique. Arch. de méd. nav. 1890.
[8] Bourel-Roncière, La station navale du Brésil et de La Plata. Arch. de méd. nav. 1872.
[9] H. Rey, Notes sur la fièvre jaune au Brésil. Arch. de méd. nav. 1877.
[10] Corre, Traité des fièvres bilieuses et typhiques, 1883.
[11] E. Rochefort, Fièvre jaune. Diction. Encyclop. des sciences médicales, Série 4, Tom. 16.
[12] Dutrouleau, Traité des maladies des européens dans les pays chauds, 1868.
[13] Béranger-Féraud, Traité de la fièvre jaune, 1890.
[14] Leon Collin, Encyclopédie d'Hygiene. Article Epidémiologie, Tom. II, 1890.
[15] Angelo Simões, Tratamento da febre amarella pela agua chlorada. Rio de Janeiro 1897.
[16] Jaccoud, Traité de Pathologie interne. Paris 1883.
[17] Bérenger-Féraud, Étude sur la fièvre jaune au Senegal, 1875.
[18] Audouard, Rélation historique et médicale de la fièvre jaune à Barcelone. Paris 1821.
[19] Bailly, François et Pariset, Histoire médicale de la fièvre jaune en Espagne. Paris 1823.
[20] Formento, La fièvre jaune, nature de la maladie; etiologie, mésures preventives. 4me Congrès international d'hygiene et demographie à Genève, Tom. I, 1883.
[21] Rocha Faria, Estudo epidemiologico da febre amarella em geral e particularmente no Rio de Janeiro. Brazil-Medico 1891.
[22] Pereira Rego, Historia e descripção da febre amarella epidemica que grassou no Rio de Janeiro em 1850. Rio de Janeiro 1851.
[23] W. L. Strain, A febre amarella, seu modo de propagação. Revista Medica de S. Paulo 1899.
[24] Gualter Pereira, Relatorio sobre a epidemia de Araraquara, S. Paulo 1896.
[25] Faria Rocha, Relatorio sobre a epidemia de Brotas. S. Paulo 1896.
[26] Victor Godinho, A febre amarella no Estado de S. Paulo, 1897.
[27] Domingos Freire, Récucil des travaux chimiques, suivi des recherches sur la cause, la nature et le traitement de la fièvre jaune. Rio de Janeiro 1880.
— Doctrine microbienne de la fièvre jaune et ses inoculations preventives 1885.
[28] G. Sternberg, Report on the etiology and prevention of yellow fever. Washington 1890.
[29] J. Sanarelli, Étiologie et pathogénic de la fièvre jaune. Annales de l'Inst. Pasteur 1897.

[30] J. Sanarelli, La immunidad y la sucrotcrapia contra la fiebre amarilla experimental. Annales de la Universidad de Montevideo 1897.
— Premières expériences sur l'emploi du serum curatif et preventif de la fièvre jaune. Annales de l'Inst. Pasteur 1898.
— Les recentes acquisitions sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement de la fièvre jaune. La Semaine Médicale 1900.
[31] Adolpho Lutz, Relatorio dos trabalhos do Instituto Bacteriologico de S. Paulo. Revista Medica Nr. 10 de 1898 e Nr. 11 de 1899.
[32] J. B. Lacerda et Aff. Ramos, Le bacille icteroïde et sa toxine. Arch. de méd. experim., Nr. 3, 1899.
[33] J. B. de Lacerda, Provas e argumentos em favor da localisação intra-domiciliar da febre amarella. Annales da Academia de Medicina do Rio de Janeiro 1899.
[34] E. Ibanez, Estudio sobre el bacilus icteroide efectuado en el laboratorio de la Casa de Aislamento. La Semana Medica, Buenos Aires 1899.
[35] J. Mesa, Gutierrez y L. Prieto, La fiebre amarilla en Monterry en el año de 1898 (Bolet. del Consejo superior de salubridad de Mexico 1899.
[36] Pothier, Summary of pathologic and bacteriologic work done at the isolation hospital, New-Orleans. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1898.
[37] P. E. Archinard, R. S. Woodson and J. J. Archinard, Bacteriological study in the etiology of yellow fever. New-York Medical Journ. 1899.
[38] Hamilton Jones, Report as resident physician of the isolation hospital (yellow fever). Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1898.
[39] H. B. Horlbeck, Etiology of yellow fever. Medical Record 1898.
[40] Wasdin and Geddings, Report of commission of medical officers to investigate the cause of yellow fever. Washington 1899.
[41] F. Menocal, Etiologia de la fiebre amarilla. El Progresso Medico de Habana 1900.
[42] P. Archinard, Woodson and J. Archinard, The serum diagnosis of yellow fever. New-Orleans Med. and Surg. Journ. 1898.
[43] Camillo Terni, Etiologia e prophylaxia da febre amarella. Brazil-Medico 1900.
[44] G. Sternberg, The bacillus icteroide Sanarelli and bacillus Sternberg. Centralbl. f. Bakteriologie 1899.
[45] Aristides Agramonte, La relacion del bacilo icteroide con la fiebre amarilla. El Progresso Medico, Habana 1900, Nr. 3.
[46] Reed and Carroll, cité par G. Sternberg in Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1900.
[47] A. Cesaris-Demel, Sulle lesioni del sistema nervoso centrale prodotte del bacillo icteroide. Giorn. dell' Academia di medic. di Torino 1898.
[48] Griesinger, Traité des maladies infectieuses. Paris 1877.
[49] Huard, Quelques considérations sur la fièvre jaune observée dans diverses localités de la côte occidentale d'Afrique.
[50] Thevenot, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris 1840.
[51] Torres Homem, Estudo clinico sobre as febres no Rio de Janeiro, 1886.
[52] José M. Teixeira, Febre amarella nas crianças. Rio de Janeiro 1895.
[53] Carlos Seidl, Dados estatisticos applicados as estudo etiologico da febre amarella. Brazil-Medico, Junho de 1900.
[54] Leon Collin, Quarantaines, in Diction. Encycl. des Sciences Medicales 1884, série 3, Tom. I.

[55] Keraudren, De la fièvre jaune observée aux Antilles et sur les vaisseaux du roi. Paris 1823.
[56] Rush, Account of the bilious remitting yellow fever as it appeared in the city of Philadelphia in the year 1793. Philadelphia 1794.
[57] Ch. Finlay, El mosquito considerado hipoteticamente como agente de transmission de la fiebre amarilla. Habana 1881.
— Pathogenia de la fiebre amarilla. Habana 1882.
[58] Finlay et Delgado, Statistique des inoculations amariles au moyen de moustiques contaminés. Arch. de Méd Navale 1891.
[59] Pereira Rego, Memoria historica das epidemias de febre amarella a cholera-morbus que têm reinado no Brazil. Rio de Janeiro 1873.
[60] José Penna, Lecciones clinicas sobre la fiebre amarilla. Semana Medica. Buenos Aires 1899.

III. Capitel.

Pathologische Anatomie.*)

Aeusserer Habitus.

Bei der einfachen Besichtigung zeigt die Leiche eines Gelbfieberkranken eine Reihe besonderer Erscheinungen, welche — wenn auch nicht direct pathognomonisch — so doch von wesentlicher Bedeutung sind.

In fast allen Fällen zeigt die Haut eine Gelbfärbung; unter 115 von uns ausgeführten Obductionen hat diese Färbung nur fünfmal gefehlt.

*) Dieses Capitel stützt sich auf 115 Obductionen, die wir im Isolierspital von São Sebastião vornahmen, sowie auf mehr als tausend mikroskopische Präparate. Diese Schnitte wurden von mehreren Stücken der untersuchten Organe genommen und nach verschiedenen Methoden behandelt. Die Gewebsstückchen wurden in Alkohol, beziehungsweise Sublimat, auch (z. B. Herz) in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, nach den Vorschriften der Technik in Paraffin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin, Pikrocarmin, Safranin, Hämateïn, Eosin etc. gefärbt. Einzelne Gewebsstücke, etwa 1 *cm* im Durchmesser haltend, wurden in Marchi'scher, beziehungsweise Golgi'scher oder Flemming'scher Flüssigkeit aufbewahrt, darin vier Tage bis zwei Wochen je nach der Concentration der Osmiumsäure und der Natur der Gewebe gelassen, dann in Hollundermark mit dem Ranvier'schen Mikrotom geschnitten. Dieses Verfahren zeigt jedoch folgenden Nachtheil: Es ist sehr schwierig, genügend feine Schnitte für den Zweck der histologischen Untersuchung zu erhalten, so dass viele bei Seite gelegt werden müssen. Andererseits hat aber auch die Technik der Einbettung ihre Nachtheile, da diejenigen Stoffe, welche das Paraffin lösen, auch das Fett lösen, speciell hier die Producte der Fettmetamorphose, so dass unrichtige Ergebnisse zustande kommen. Nach der Angabe einiger Histologen ist das mit Osmiumsäure durchtränkte Fett in Chloroform unlöslich; wenn man aber Schnitte desselben Gewebsstückes vergleicht, von denen die einen in Paraffin eingebettet waren, die anderen nicht, so findet man hinsichtlich des Verhaltens der Fettdegeneration einen beträchtlichen Unterschied zwischen beiden. Aus demselben Grunde dürfen die Schnitte nur in Glycerin oder Asphalt, nicht aber in Balsam conserviert werden. Die Fettdegeneration beim Gelbfieber ist eine derartige, dass die feinsten Zellveränderungen an Osmiumpräparaten nicht studiert werden können. Es ist die Anwendung verschiedener Färbeflüssigkeiten, je nach den electiven Eigenschaften, erforderlich. Die Untersuchungen müssen überhaupt vergleichend an Gewebsstückchen, die derselben Stelle des betreffenden Organes entnommen wurden, angestellt werden.

In einem dieser Fälle handelte es sich um ein dreijähriges Kind, welches am dritten Krankheitstage unter meningoencephalitischen Erscheinungen zugrunde gegangen war, die vier anderen Fälle betrafen Individuen, welche am dritten oder vierten Krankheitstage einer frühzeitigen Urämie erlegen waren. Es muss indessen hervorgehoben werden, dass wir bei anderen Fällen primärer Urämie, wo der Tod am dritten oder vierten Krankheitstage eingetreten war, eine blassgelbe Färbung der Haut beobachteten.

In allen anderen Fällen zeigte die Haut und die Bindehaut des Auges verschiedene Nuancen von Gelb, von Hellgelb bis zum Ocker- und Safrangelb.

In einzelnen Fällen vertheilt sich diese Färbung, namentlich wenn sie sehr intensiv ist, gleichmässig über die ganze Oberfläche des Körpers, in anderen Fällen ist sie unregelmässig vertheilt, an bestimmten Stellen viel stärker ausgesprochen als an anderen.

Ausser dem Icterus und neben den anderen Veränderungen der Haut, welche man am Cadaver findet, sind noch ausgedehnte cyanotische Flecke und Ecchymosen auf hypostatischer Grundlage zu erwähnen. Dutrouleau, welcher diesbezügliche Beobachtungen anstellte, indem er die Leichen in verschiedene Stellungen brachte, konnte nachweisen, dass diese Flecke nicht nur durch die abhängige Lage bedingt sein können, „weil auch der Hals, das Scrotum, der Penis, die Vorderarme ecchymotische Flecken zeigen, und zwar ganz unabhängig von der Lage, welche man dem Cadaver gibt".

Gesicht, Brust, Hände, Füsse, besonders aber die Zehen, sind geschwollen und cyanotisch. Aus den Mundwinkeln, den Nasenöffnungen, dem After fliesst ein Streifchen schwärzlicher Flüssigkeit, das auch in ein Gerinnsel von gleicher Färbung umgewandelt sein kann.

Nervensystem.

Meningen.

Die Dura mater zeigt gewöhnlich normales Verhalten, manchmal findet man einige zerstreute ecchymotische Fleckchen; die Sinus findet man meist strotzend mit schwarzem Blut gefüllt: dies ist eine Leichenerscheinung, beziehungsweise in Fällen, die mit Coma einhergehen, eine während der Agonie sich einstellende Erscheinung. Die Pia mater, die Telae chorioideae, die Arachnoidea zeigen Gefässerweiterung, an einzelnen Stellen Ruptur der Gefässwand mit Bildung kleiner Extravasate, beim Durchschneiden fliesst aus den Gefässen reichlich schwärzliches Blut. Die Hirnventrikel zeigen Vermehrung und gelbliche Verfärbung der

Cerebrospinalflüssigkeit, worauf Rochoux und Bérenger-Féraud besonders hingewiesen haben.

Gehirn.

Die Hirnrinde bewahrt gewöhnlich ihre normale Farbe, zeigt nur in einzelnen Fällen an der Oberfläche der Windungen oder auf dem Durchschnitte derselben vereinzelte hämorrhagische Pünktchen. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Consistenz der Hirnmasse normal, und man findet Erweichung nur in einzelnen Fällen, namentlich solchen mit langer Krankheitsdauer und ausgedehnter Degeneration.

Wenn man makroskopische Schnitte durch das Gehirn in frischem Zustande nach den Methoden von Nothnagel oder Flechsig führt, so findet man in der Hirnmasse verschieden ausgedehnte und verschieden reichliche hämorrhagische Stichelung. Wir werden noch später auf die wichtigeren Blutungen im Kleinhirn und im verlängerten Mark zurückkommen.

Rückenmarkshäute und Rückenmark zeigen die gleichen Veränderungen, doch ist hier die hämorrhagische Stichelung weniger dicht und seltener. Einige Beobachter haben der vermehrten Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealraum eine besondere Wichtigkeit zugeschrieben, welche derselben jedoch nicht im geringsten zukommt.

Histologischer Befund. Die Untersuchung auf Fettdegeneration gibt im Nervensystem ein fast vollständig negatives Resultat. Die Hirnrinde zeigt nur an ganz vereinzelten Stellen einige verstreute, ausserhalb der Zellen gelegene Fetttröpfchen.

Wir selbst haben die Nissl'sche Färbung nicht angewendet, aber Cesaris Demel hat, wie wir bereits erwähnten, bei seinen an Hunden, Kaninchen und Ziegen angestellten Experimentaluntersuchungen constant typische Veränderungen in den Pyramidenzellen der grauen Substanz und in den Purkinje'schen Zellen beobachtet. Im Pons und in der Medulla oblongata sollen ausserdem sämmtliche Pyramidenzellen die Erscheinungen der peripheren Chromatolyse nach Marinesco zeigen.

Circulationsapparat.

Pericard.

Makroskopischer Befund. Vor allem ist die Fettdegeneration des zwischen der inneren, beziehungsweise hinteren Fläche des Brustbeines und dem Mediastinum gelegenen Zellgewebes hervorzuheben, welches sich nach Eröffnung des Brustkorbes in Form eines Fettpolsters darbietet.

Manchmal zeigt die Aussenfläche des Pericards keine auffallenden makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen, in anderen Fällen erscheint

sie hyperämisch und mit kleinen hämorrhagischen Herden besäet, welche man am besten bei durchfallendem Lichte wahrnimmt. Die Innenfläche zeigt häufiger Veränderungen, sie erscheint orangegelb gefärbt, runzelig, glanzlos, von kleinen oder grossen Ecchymosen durchsetzt. Im durchfallenden Lichte lassen sich die Injection der Capillaren und die durch die Gefässläsion bedingten Blutextravasate leicht nachweisen. In diesen Fällen zeigt das parietale Blatt des Herzbeutels eine leichte Verdickung.

Gewöhnlich findet man in der Pericardialhöhle einen Flüssigkeitserguss, der nach Menge, Farbe und Beschaffenheit verschieden sein kann. Im allgemeinen findet man eine kleine Menge, etwa 30—60 cm^3, aber in einzelnen Fällen können 100, selbst 200 cm^3 Flüssigkeit vorhanden sein. Diese ist orangegelb oder röthlich gefärbt, von hellerer oder dunklerer Nuance. Die Analyse dieser Flüssigkeit ergibt positive Reaction auf Gallen-, manchmal auch auf Blutfarbstoff, die mikroskopische Untersuchung ergibt das Vorhandensein rother Blutkörperchen. Indessen muss hervorgehoben werden, dass nicht selten Fälle vorkommen, wo das Pericard von den angeführten Veränderungen vollständig frei ist.

Fig. 3.

Herz.

Aussehen. Im allgemeinen zeigt das Herz Zunahme des Gewichtes und des Volums. Bezüglich der Grösse konnten wir folgende Durchschnittsmasse feststellen: senkrechter Durchmesser 113 *mm*, Querdurchmesser 146 *mm*, Tiefendurchmesser 72 *mm*. Man muss indessen hervorheben, dass diese Durchmesser mit der Dauer der Krankheit zunehmen, und dass sie in rasch verlaufenden Fällen überhaupt keine wesentliche Abweichung von der Norm zeigen. Das durchschnittliche Gewicht des Herzens beträgt 454 *gr*.

Das Herz ist fast immer weich und schlaff, besonders der rechte Ventrikel, während der linke Ventrikel oft derbe und harte Consistenz zeigt.

Bei allen Autopsien von Gelbfieberleichen präsentiert sich als auffälligster Befund nach Eröffnung des Herzbeutels die allgemeine Fettdegeneration des Herzens. Die Fettanhäufung betrifft vorwiegend den rechten Ventrikel. In jenen Fällen, wo die Krankheit langsam verläuft und die Erscheinungen vonseiten des Herzens vorwiegen, erscheint die ganze Vorderfläche des Ventrikels von einer Fettschichte bedeckt. Gewöhnlich tritt sie besonders stark am Sulcus atrio-ventricularis und am unteren Rande auf und verbreitet sich von da zur vorderen Wand und zur Herzspitze, wo sie stets ein etwa haselnussgrosses Fettkissen bildet (Fig. 3 [2]). Am linken Ventrikel nimmt die Fettschichte den Sulcus atrio-ventricularis ein und folgt der Richtung der Coronarvenen bis zur Herzspitze (Fig. 3 [2]). Die Fettschichte kann eine Dicke bis zu *2 cm* erreichen, und zwar am Sulcus atrio-ventricularis des rechten Herzens, am unteren Rande und an der Herzspitze. Bei rascherem Verlaufe (anurische Form) ist die Fettschichte niemals so stark.

Das Fett zeigt gewöhnlich eine dunkelgelbe, manchmal eine blassgelbe oder weissliche Färbung. Die von der Fettauflagerung freie Oberfläche des Herzens zeigt eine graue Färbung, welche — wie die histologische Untersuchung ergibt — durch die Fettdegeneration des subpericardialen Zellgewebes bedingt ist.

Ueberall an der Oberfläche des Herzens, selbst die Fettschicht betreffend, findet man hämorrhagische Herde, zum Theil in Form stecknadelkopfgrosser Punkte, zum Theil in Form grösserer Flecke, welche stellenweise miteinander verschmelzen und das Bild einer ausgedehnten Ecchymose darbieten; diese Herde sind bald oberflächlich, bald in der Tiefe gelegen. Wir selbst haben bei einer Autopsie einen mandelgrossen hämorrhagischen Herd gefunden, welcher die ganze Dicke der Vorderwand des linken Ventrikels einnahm, vom Endocard bis zum Visceralblatt des Pericards reichte, woselbst er durchschimmerte.

Sehr häufig ist das Vorkommen von Sehnenflecken verschiedener Grösse auf der Vorderfläche des Herzens.

Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Herzwand erbleicht, weisslich, von herbstlaubartigem Aussehen, die Dicke der Wände, die Fettschicht inbegriffen, ist stets vermehrt, aber auch wenn man die Fettschichte abrechnet, so ist Verdickung der Wand des linken Ventrikels ein gewöhnlicher Befund.

Die Wände der Vorhöfe und des rechten Ventrikels zeigen stets eine schlaffe Consistenz und sind leicht zerreisslich. Nicht dasselbe gilt für den linken Ventrikel, welcher manchmal beträchtliche Härte und Festigkeit darbietet.

Innerhalb der Herzwände finden sich gewöhnlich hämorrhagische Herde verschiedener Grösse, darunter zahlreiche, welche mit freiem Auge

nicht sichtbar sind und erst durch die histologische Untersuchung nachgewiesen werden können.

Inneres. Linker Ventrikel. Die Oberfläche zeigt eine weissliche Färbung, welche durch die Fettdegeneration des subendocardialen Zellgewebes bedingt ist. Diese Färbung tritt an der hinteren Wand in der Nähe des Aortenostiums, sowie an den Trabekeln des Herzfleisches besonders deutlich hervor. An der ganzen Innenfläche findet man kleinere oder grössere Ecchymosen, die sich nicht selten auch über die ganze

Fig. 4.

Dicke der Papillarmuskeln erstrecken. Die Mitralklappen sind gewöhnlich verdickt, aber nicht sclerosiert. Eine Veränderung, die niemals fehlt, ist die mit Fettdegeneration einhergehende Endocarditis der Klappenränder, gekennzeichnet durch festsitzende gelbliche Excrescenzen, die in Form von Guirlanden, Festons oder Garnituren über die Klappenränder ragen (Fig. 4). Diese Granulationen sind ihrem Volumen nach verschieden, von Reiskorngrösse bis zur Grösse eines Maiskornes variierend. Die fettige Degeneration der Noduli Arantii an den Klappensegeln der Aorta bildet einen constanten Befund. Die Aortenklappen selbst sind manchmal verdickt, namentlich das zwischen den beiden Coronarostien liegende Klappensegel.

Rechter Ventrikel. Derselbe ist meist schlaff und erweitert, enthält (in 70% der Fälle) eine grosse Menge gelatinöser, gelblicher, durchscheinender Gerinnsel, welche die Herzhöhle ausfüllen und sich in die Pulmonalarterie fortsetzen. Es gibt noch andere, selten vorkommende Gerinnsel von pseudomembranöser Beschaffenheit, welche in den Sehnenfäden verstrickt liegen. Man findet auch Klappenwandendocarditis von granulösem und adipösem Charakter, die aber weniger ausgebreitet und weniger augenfällig ist als an der Mitralklappe. Die Pulmonalklappensegel sind bis auf die Fettdegeneration der Noduli normal. Die Vorhöfe sind gleichfalls Sitz von Läsionen, bestehend in Degeneration der Muskelfasern und kleinen hämorrhagischen Herden.

Histologische Untersuchung (Fig. 5). Auf den mit Osmiumsäure behandelten Schnitten erscheinen die Herzmuskelfasern mit allerfeinsten Fetttröpfchen durchsetzt, welche stellenweise zusammenfliessen und Kügelchen bilden, die an Grösse meist einem Erythrocyten entsprechen, selten grösser sind. Die Grösse dieser molecularen Fetttröpfchen variiert je nach der Gegend, in welcher sie sich vorfinden. In den Vorhöfen sind sie kleiner und regelmässiger als in den Ventrikeln, in den Papillarmuskeln noch kleiner als in den Vorhofswandungen. Im allgemeinen sind sie in geraden Linien angeordnet, manchmal aber regellos durch die ganze Muskelfaser zerstreut. Man sieht in demselben Präparate neben Fasern, welche ganz mit Fett erfüllt sind, solche, wo die Veränderung nur einen Theil der Faser betrifft, der Rest normal ist. Dieselbe Faser kann übrigens in verschiedenen Theilen ihrer Längsausdehnung ungleich betroffen sein. Etwas Aehnliches findet man auch an den transversalen Fasern. Man findet in demselben Präparate Fasern, welche ihre Querstreifung gänzlich eingebüsst haben (was nur ausnahmsweise vorkommt), neben solchen, wo man die Querstreifung noch wahrnehmen kann, und neben gesunden Fasern. Doch lässt sich hier nichtsdestoweniger eine gewisse Gesetzmässigkeit nachweisen. So findet man z. B. in rasch verlaufenden Fällen mit Anurie oder Urämie die Querstreifung stets erhalten und damit einhergehend die Fetttröpfchen kleiner und spärlicher. In den Fällen mit langsamem Verlauf und vorwiegenden Herzsymptomen findet man die genannten Veränderungen am stärksten ausgeprägt.

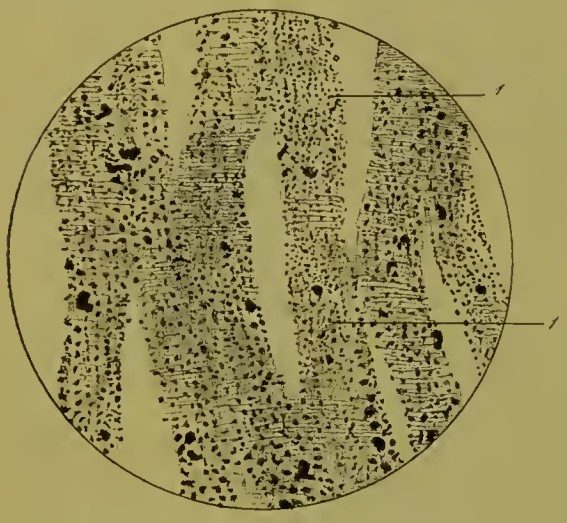


Fig. 5. Herz, linker Ventrikel. Golgi. Zeiss, Immers. 1/12, Oc. 2, 12 *mm*.

Die Kerne zeigen (wie sich dies an Pikrocarmin- oder Safranin-Hämatoxylinpräparaten nachweisen lässt) entweder gar keine wesentlichen Veränderungen, oder sie färben sich schlecht; nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, dass sie den Farbstoff überhaupt nicht annehmen. Ausserdem können sie Deformationen: Verlängerung, Aufblähung und unregelmässige Gestalt, zeigen. Die interfasciculären Räume sind, mit denen des gesunden Gewebes verglichen, breiter, zeigen Lücken, manchmal lassen sich überhaupt keine Formelemente in ihnen nachweisen. In anderen Fällen findet man neben vereinzelten Fettmolecülen kleine Wucherungen runder, länglicher oder spindelförmiger Bindegewebszellen ohne ausgesprochene Hyperplasie und ohne Leukocytenanhäufung. Die Capillaren der Herzwand zeigen Veränderung, ihr Endothel ist getrübt, geschwellt, manchmal von lacerierter Beschaffenheit und unregelmässig in die Gefässlichtung hineinragend. Einzelne Präparate zeigen punktförmige Blutextravasate und hämorrhagische Herde im Innern des Gewebes. Eine intra- oder extravasculäre Leukocytose ist niemals nachweisbar.

Fig. 6.

Alle bisher beschriebenen makro- und mikroskopischen Veränderungen repräsentieren das Bild einer wahren Panmyocarditis degenerativa adiposa.

Blutgefässe. Makroskopische Untersuchung. Aorta. Man findet häufig an der Aussenfläche der Aorta eine dünne Fettschicht, welche manchmal im Niveau der Basis des Herzbeutels dicker ist und nach oben zu sich verdünnt, daneben kleine, zerstreute Ecchymosen. In einigen Fällen besteht Dilatation der Aorta ascendens und des Aortenbogens. Nicht selten sind die Gefässhäute, insbesondere die Tunica adventitia, verdickt. Die Innenfläche zeigt infolge der Imbibition mit Gallenfarbstoff eine schön orangerothe Färbung und ist fast stets an einzelnen Stellen mit Granulationen von verschiedener Grösse bedeckt. Dieselben

sind meist stecknadelkopfgross, manchmal grösser, ungefähr reiskorngross, in ganz seltenen Fällen bilden sie durch Confluenz Plaques in der Grösse einer kleinen Silbermünze. Diese Granulationen finden sich am reichlichsten und häufigsten in dem von den Klappensegeln bis zum Querstücke des Bogens reichenden Theile des Gefässrohres (Fig. 6). Bei der Autopsie eines unter stenocardischen Erscheinungen zugrunde gegangenen Kranken fanden wir die rechte Coronararterie fast vollständig durch

Fig. 7.

an dem Ostium angehäufte gelatinöse Plaques obliteriert. Diese Veränderung ist mit Ausnahme der rasch verlaufenden, am dritten oder vierten Tage tödtlich endenden Fälle stets nachweisbar.

Bei zwei intra vitam genau beobachteten Fällen entsprachen die Veränderungen dem Bilde der Aortitis ulcerosa. In dem einen Falle wurde mehr oder weniger tiefgreifende Zerstörung durch zerstreut in der inneren und mittleren Gefässhaut sitzende Plaques gefunden (Fig. 7). Bei dem anderen Falle waren die Läsionen noch ausgesprochener und

ausgebreiteter, sie erstreckten sich über die ganze Aorta bis zur Theilungsstelle, und zwar derart, dass man im ganzen Verlaufe der Brustaorta auch nicht eine gesunde Stelle nachweisen konnte. Am Boden der tiefergreifenden, geschwürig zerfallenen Plaques fand man Ablagerung geronnenen Blutes (Fig. 7).

Histologische Untersuchung. Die histologischen Veränderungen an der Aorta hängen naturgemäss von der Form und der Dauer der Erkrankung ab; bei den rasch verlaufenden Formen sind sie unbedeutend, bei den anderen stärker ausgesprochen. Man findet dann an Längsschnitten (oder an abgelösten Stückchen der Tunica intima), welche mit Osmiumsäure behandelt wurden, fettige Degeneration der Tunica intima, nicht selten auch der angrenzenden Schicht der Tunica media, in sehr geringem Masse in der Tunica externa. In der Tunica intima sind die infolge Durchtränkung mit Osmiumsäure schwarz gefärbten Tröpfchen ausserordentlich klein, besonders im Vergleiche zu den in den Muskelfasern des linken Ventrikels vorgefundenen, aber sie verschmelzen an einzelnen Stellen, bilden dann grosse Tropfen, beziehungsweise dunkle oder ausgesprochen schwarze Flecke. Die Intima und Adventitia sind meist verdickt, man findet jedoch keine Wucherung von Embryonalzellen im Niveau der vorspringenden Plaques, sondern ausgedehnte Fettinfiltration und fettige Degeneration. Die ganze äussere Schichte der Tunica media ist vollständig unversehrt. Die Vasa nutrititia, welche die Tunica externa durchziehen, sind manchmal mit Fettmolecülen infiltriert, die Endothelzellen geschwellt und von unregelmässiger Form (Fig. 8).

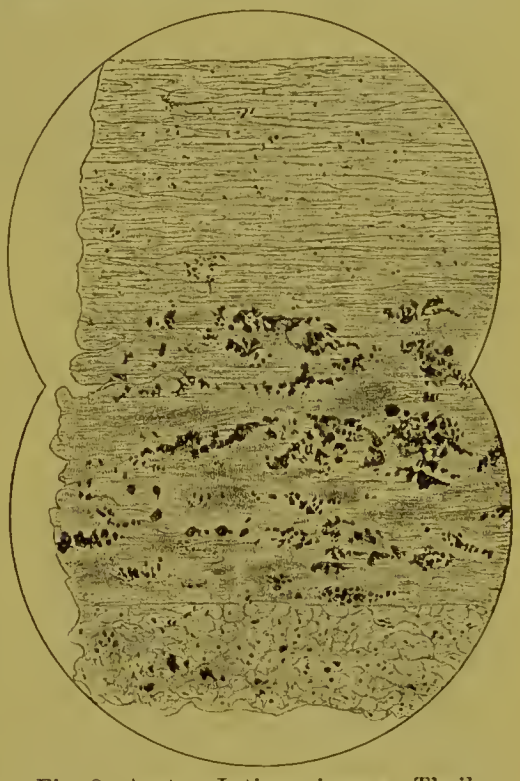


Fig. 8. Aorta. Intima, innerer Theil der Media.
Marchi. Zeiss, Obj. D, 4, 16.

Wir haben auch die Arteriolen und Capillaren der Schleimhaut des Magens und Darmcanals, ferner des Gehirnes, der Leber, der Nieren, des Herzens etc. untersucht. An der Magendarmschleimhaut und im Gehirn kann man sehr leicht die Destruction der Arteriolen innerhalb der hämorrhagischen Herde mit der Lupe nachweisen. In vielen Präparaten, wo die Capillaren in ihrer Längsrichtung getroffen sind, kann man den Zer-

störungsvorgang an der Gefässwand und den Austritt der Blutkörperchen in das umgebende Gewebe beobachten. In anderen Fällen sieht man nicht die Rissstelle, sondern nur die zerstreuten Blutkörperchen. Die Intima der Arteriolen und Capillaren springt infolge der Wucherungen in unregelmässiger Weise gegen das Lumen vor. Im Centrum der Endothelzellen, deren Kerne sich nur schlecht färben, findet man manchmal kleine Fetttröpfchen.

Respirationsorgane.

Pleura.

Die Pleura ist gewöhnlich unversehrt, abgesehen von der blassgelblichen Färbung infolge der Imbibition mit Gallenfarbstoff und einigen kleinen, auf der Oberfläche verstreuten hämorrhagischen Herden. Manchmal findet man auch einen geringen Flüssigkeitserguss von gelblicher Färbung. Wir werden später über eine Nekropsie berichten, bei welcher wir in der rechten Pleurahöhle einen flächenhaft ausgebreiteten hämorrhagischen Erguss zwischen den beiden Pleurablättern und in dem zwischen den Rippen und dem Zwerchfell gelegenen Raum der Pleurahöhle ungefähr 100 cm^3 einer serös-hämorrhagischen Flüssigkeit fanden.

Lungen.

Die Lungen zeigen — wenn man die cadaverösen oder agonalen Veränderungen, wie die hypostatische Congestion und unwesentliche Befunde, wie z. B. kleine, im Parenchym spärlich verstreute hämorrhagische Herde, bei Seite lässt — in der Mehrzahl der Fälle keine Läsionen. In einzelnen Fällen finden sich indessen ausgedehntere Läsionen, unter anderen grosse und reichliche ecchymotische Herde, welche das Bild von Infarcten vortäuschen, ferner findet man in den Bronchien blutig-schleimige Flüssigkeit von dunkler Färbung. Die Bronchialschleimhaut selbst ist hyperämisch, von punktförmigen Hämorrhagien besetzt. Costa Alvarenga fand bei drei Nekropsien typische apoplectische Herde und es entleerte sich bei Druck auf das Parenchym eine schaumig-blutige Flüssigkeit.

Die Oberfläche der Lunge zeigt, abgesehen von einzelnen punktförmigen Hämorrhagien, die im gesunden Gewebe sitzen, normales Aussehen. Bei einer im Krankenhause São Sebastião verpflegten Kranken wurden in den Lungenspitzen deutliche Infiltrationserscheinungen neben den typischen Symptomen des Gelbfiebers beobachtet. Bei der Autopsie fand man in der rechten Lungenspitze eine ausgedehnte röthliche Hepatisation, an der Basis beider Lungen cyanotische Congestion.

Histologische Untersuchung. Dieselbe ergibt in einzelnen Fällen fettig-körnige Degeneration der Epithelzellen der Acini, und man findet einzelne abgelöste Zellen frei im Innern der Alveolen liegend.

Verdauungsapparat.

Mundhöhle.

Man beobachtet in der Mundhöhle der Leichen dieselben Erscheinungen wie intra vitam. In jenen Fällen, wo Magenblutung stattfand, bedeckt schwärzliches geronnenes Blut die Oberfläche des Zahnfleisches, der Zunge, zum Theil auch des Schlundkopfes. Aus dem Munde fliesst, entlang den Mundwinkeln, die beim schwarzen Erbrechen entleerte Masse. Die Zunge ist röthlichviolett oder purpurroth, mit geronnenem Blut oder schmutzigem Belag überzogen.

Magen.

Makroskopische Untersuchung. Der Magen zeigt — abgesehen von jenen Fällen, wo der Tod im frühesten Krankheitsstadium erfolgt — stets mehr oder weniger schwere Läsionen. In den meisten Fällen zeigt er Erweiterung, beziehungsweise hochgradigste Auftreibung. Man findet fast stets die Schleimhaut erweicht, verdickt, gleichmässig congestioniert, daneben feine Gefässverästelungen (oberflächliche Schleimhautcapillaren), besonders reichlich in der Gegend der Cardia und im Fundus. Mit freiem Auge oder noch besser mit der Lupe sieht man die oberflächlichen Punkte, wo nach Ruptur der Gefässe Blutaustritte stattgefunden haben, welche sich als reichliche schwarze Punkte im Gebiete der Capillarnetze präsentieren. Die Farbe der Schleimhaut — unter normalen Verhältnissen blassrosa auf grauweisslichem Grunde — variiert je nach dem Grade der Hyperämie und ist mehr oder weniger dunkelroth. Abgesehen von den oberflächlichen schwärzlichen Punkten findet man an tieferen Stellen der Schleimhaut zerstreute ecchymotische Plaques. Auch in jenen Fällen, wo die Autopsie sehr rasch, 2—4 Stunden nach dem Tode, vorgenommen wird, findet man fast immer Desquamation des Epithels der Magenschleimhaut, deren Oberfläche stets mit einer röthlichen, wie gekocht aussehenden und von schwarzen Fäden durchzogenen Schicht bedeckt ist, die sich leicht mit dem Scalpellgriff abheben oder durch einen Wasserstrahl wegspülen lässt (Tafel III).

Mageninhalt. Wir haben niemals die Magenhöhle leer gefunden, es fand sich stets flüssiger Inhalt — manchmal sehr reichlich —, in welchem schwärzliche Fäden, Brotkrümel, unverdaute Nahrungsbestandtheile, Medicamente, Kapseln etc. suspendiert waren. Diese Flüssigkeit

entsprach fast stets den durch das schwarze Erbrechen von den Kranken entleerten Massen und zeigte dieselben Verschiedenheiten wie diese, indem sie bald dicht und tiefschwarz, bald wie Kaffeesatz oder Weinhefe, bald wieder wie eine concentrierte oder verdünnte Infusion von Kaffee oder schwarzem Thee, von schwärzlichen Fäden durchsetzt, beschaffen war.

In anderen Fällen, besonders in jenen, wo unmittelbar vor dem Tode reichliche Zufuhr von Wasser stattgefunden hatte, war der Mageninhalt klar oder leicht getrübt oder zeigte gelbliche Färbung.

Histologische Untersuchung. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine Reihe von Läsionen. In vielen Fällen zeigt die Muskelschicht keine Veränderungen, in anderen Fällen findet man vereinzelte fettigdegenerierte Fasern. Häufiger und intensiver sind die Läsionen in der Muscularis mucosae. Zwischen den Drüsen und insbesondere zwischen den elastischen Fasern der Submucosa haben wir nahezu constant feine schwärzliche Körnchen in Serpentinen oder flächenhaft durch das Präparat sich erstreckend gefunden, deren Bedeutung wir nicht mit Sicherheit feststellen konnten. Die spindel- und sternförmigen Bindegewebszellen der Tunica submucosa sind manchmal unverändert, in anderen Fällen granuliert oder von Fettkörnchen durchsetzt, die Zellen der Schläuche der Magensaftdrüsen (Kölliker), beziehungsweise Fundusdrüsen der neueren Autoren sind geschwellt, granuliert oder von Fettkörnchen durchsetzt, ebenso die Hauptzellen (Heidenhain) oder adelomorphen Zellen (Rollet) und die Belegzellen (Heidenhain) oder delomorphen Zellen (Rollet), aber letztere sind seltener und in geringerem Grade betroffen als erstere.

In den Fällen mit langer Krankheitsdauer zeigen die Bindegewebszellen und die beiden Arten der Magensaftdrüsenzellen weniger vorgeschrittene Veränderungen, einzelne sind vollständig mit Fettkörnchen angefüllt.

Die Zellen der Pylorusdrüsen (Magenschleimdrüsen Köllikers) sind weniger verändert.

Die Blutgefässe erscheinen in sämmtlichen Präparaten strotzend mit Blutkörperchen gefüllt, welche sich in ganz ausserordentlichen Mengen anhäufen. Man findet in den Gefässwänden Fettkörnchen, und in zahlreichen Schnitten lassen sich die Stellen nachweisen, wo der Austritt der Blutkörperchen erfolgt ist.

Dünndarm.

Makroskopische Untersuchung. Gleich dem Magen zeigt der Dünndarm gewöhnlich mit freiem Auge nachweisbare Läsionen, welche hinsichtlich der Intensität je nach der Schwere der Fälle und nach der Form der Infection variieren. Die folgende Beschreibung bezieht sich auf die schweren Formen, wo intra vitam ausgesprochene Darmerscheinungen

bestanden, z. B. Darmblutung, heftige, durch Compression bedingte Schmerzen im Abdomen etc. Man begreift es leicht, dass die Intensität der Läsionen verschiedene Abstufungen zeigen kann. Eröffnet man den Darm vom Pylorus bis zum Coecum, so bemerkt man alsbald, dass die Läsionen nicht gleichmässig vertheilt sind. Sie sind im Duodenum am stärksten ausgesprochen, nehmen von da an in der Richtung nach abwärts ab, nehmen aber wieder in den untersten Theilen des Ileums, welche an das Coecum grenzen, an Intensität zu (Tafel III, Fig. 4). Die Schleimhaut ist congestioniert, meist von tiefrother Farbe. In den weniger betroffenen Theilen des Darmes sieht man auf grauem oder bleifarbenem Grunde deutliche Capillarnetze. Auf der ganzen Oberfläche, von oben nach abwärts, findet man zahllose punktförmige Hämorrhagien, aber auch grössere Herde und ecchymotische Flecke im Parenchym der Mucosa. Wir selbst haben niemals ausgedehnte Darmeinschiebungen in den Gelbfieberleichen gefunden. Dieselben werden von einzelnen Autoren beschrieben, stellen aber zweifellos eine agonale Erscheinung dar.

Mikroskopische Untersuchung. Dieselbe gibt, an Partien des Duodenum, Jejunum und Ileum vorgenommen, eine Reihe von Veränderungen. Die Zotten der Dünndarmschleimhaut (Villi intestinales) zeigen trübe Schwellung oder fettige Degeneration, die Zellen der cytogenen Bindesubstanz an der Oberfläche und im Innern der Zotten zeigen Verlust der Zellmembran. Die Zottengefässe sind strotzend gefüllt, man findet manchmal Degeneration der Fasern, ohne wesentliche Zunahme der Leukocyten. Bei den rasch nach dem Tode vorgenommenen Nekropsien findet man einzelne Darmzotten noch mit Epithel bekleidet und man kann sich überzeugen, dass die Epithelzellen und Becherzellen geschwollen, granuliert sind, sehr kleine Fetttröpfchen enthalten, aber von diesen nicht vollständig durchsetzt sind. Die Kerne dieser Zellen zeigen bei Färbung mit Ehrlich'schem Hämatoxylin Schwellung. Einzelne Kerne sind färbbar, andere verweigern die Aufnahme des Farbstoffes.

Die Zellen der Lieberkühn'schen Drüsen, und zwar sowohl die Epithelzellen als die Becherzellen, zeigen in nahezu sämmtlichen Präparaten ausgesprochene fettige Degeneration. Das Gleiche gilt auch für die Brunner'schen Drüsen. Die geschlossenen Follikel, beziehungsweise Lymphknötchen, und zwar sowohl die Solitärfollikel als auch die Follikelhaufen, sind gewöhnlich in geringerem Masse betroffen, zeigen einzelne Fettkörnchen im Reticulargewebe, sowie degenerierte lymphkörperchenartige Zellen.

Die Gefässe sind erweitert und strotzend mit Blutkörperchen gefüllt.

Dickdarm.

Im allgemeinen findet man den Dickdarm beinahe oder vollständig unversehrt. In einzelnen Fällen zeigt er ähnliche Veränderungen wie der Dünndarm: Congestion der Schleimhaut, Gefässverästelungen auf blassem oder rosig gefärbtem Grunde, sehr selten dunkelrothe Färbung, oberflächliche hämorrhagische Herde und ecchymotische Plaques. Alle diese Veränderungen sind im untersten Abschnitte des Dickdarmes am stärksten ausgeprägt. Man darf sich nicht wundern, dass gerade hier die Veränderungen am stärksten ausgeprägt sind, wenn man sich vor Augen hält, dass manche Kranke nicht nur blutige Stühle, sondern auch reines Blut per anum entleeren. Der Dickdarm enthält gewöhnlich schwärzliche, weiche oder geformte Fäcalmassen, geronnenes Blut, aber nur sehr selten diarrhoische Massen.

Leber.

Die Leber wurde bei sämmtlichen Autopsien als Sitz mehr oder weniger tiefgreifender Läsionen nachgewiesen.

Was zunächst ins Auge fällt, ist die Veränderung der normalen Farbe. Man findet constant Gelbfärbung, die verschiedene Nuancen zeigen kann, und zwar von Dunkelgelb, Ockergelb und Safrangelb bis zum Blassgelb. Diese Nuancen wurden von den Beobachtern mit Chamoisleder, Stroh, Herbstlaub, frischem Leder, Leber von Mastgeflügel, ungenügend gekochter Entenleber, Milchkaffee, Senfpulver, Rhabarber, Chinarinde verglichen.

Die abnorme Färbung erstreckt sich nicht immer gleichmässig über das ganze Organ. So kann die Unterfläche gelbliche oder Milchkaffeefarbe zeigen, während die obere Fläche chamoisfarben ist oder der Farbe der Leber von Mastgeflügel entspricht (Tafel IV, Fig. 5).

Wir werden weiter unten die Erklärung dieser Nuancen geben. In der grossen Mehrzahl der Fälle findet man auf der ganzen Oberfläche des Organs hämorrhagische Stichelung und zerstreut ausgedehnte Ecchymosen.

Das Volum der Leber ist meist vergrössert, besonders im Längsdurchmesser des rechten Lappens, und es steht dieser pathologisch-anatomische Befund im Einklange mit den klinischen Symptomen. Damit ist nicht gesagt, dass die Leber nicht auch in einzelnen Fällen normales Volum zeigen kann, was bei sehr raschem Krankheitsverlaufe vorkommt, wenn frühzeitige und intensive Nierenerscheinungen vorherrschen, welche binnen drei oder vier Tagen durch Anurie oder Urämie zum Tode führen. Wenn aber die Krankheit mit vorwiegenden Lebersymptomen und Icterus verläuft, worauf noch später eingegangen werden soll, so zeigt die Leber

stets beträchtliche Vergrösserung. Aus dem eben Angeführten lassen sich die Abweichungen in den Befunden einzelner Autoren erklären. Wir haben einmal die Leber kugelförmig, fast ausschliesslich auf den rechten Lappen reduciert gefunden (da die anderen Lappen in hohem Grade rudimentär waren), ferner höckerig, durch Bindegewebsstränge in Knoten getheilt; die Farbe war dunkel mit blassgelber Stichelung, gleichsam marmoriert, die Leber von muscatnussartigem Aussehen. Die histologische Untersuchung ergab übereinstimmend mit dem klinischen Befunde, dass es sich um einen Fall von Gelbfieber bei einem an Lebercirrhose leidenden Individuum handelte.

Im allgemeinen ist die Leber vergrössert, ohne gerade bedeutende oder kolossale Dimensionen aufzuweisen. Von besonderem Interesse sind die Formveränderungen des linken Leberlappens; er wird länger, flacher, verdeckt beinahe die Milz und haftet fest am Zwerchfell.

Die bei 60 Autopsien von uns vorgenommenen Wägungen der Leber ergaben ein Durchschnittsgewicht von 1680 *g*, als Minimum 1200 *g* (bei einer Frau), als Maximum 2220 *g*. In acht Fällen schwankte das Gewicht zwischen 1400—1500 *g*. Scheidet man diese wenigen Fälle aus, wo das Gewicht unter 1500 *g* betrug, so ergibt sich als Durchschnittsgewicht für die anderen Fälle 1790 *g*. In 13 Fällen haben wir unter Beihilfe des Dr. Araujo Vianna mit der hydrostatischen Wage das specifische Gewicht festgestellt und folgende Ergebnisse erhalten:

Absolutes Gewicht	Specifisches Gewicht	Gesammtmenge des Fettes in der Leber
1900	1·045	226·0
1610	1·037	236·0
1500	1·079	185·0
1750	1·071	233·0
1915	1·052	204·0
1770	1·022	306·0
1800	1·028	420·0
1575	1·054	283·0
1200	1·048	192·0
1650	1·058	203·0
1760	1·037	369·0
1400	1·083	56·0
1450	1·085	43·0

Aus dieser Tabelle ist zu entnehmen, dass das specifische Gewicht ein Minimum von 1·022 und ein Maximum von 1·085 zeigte; als durchschnittliches specifisches Gewicht ergibt sich 1·053. Wenn man die zwei zur anurischen Form gehörigen Fälle, wo das specifische Gewicht 1·083, beziehungsweise 1·085 betrug, ausscheidet, so ist als Durchschnitt 1·046

zu berechnen. Das aus je 30 *g* Lebersubstanz erhaltene Fett schwankt zwischen 0·9 und 7·0 *g*, bei einem Durchschnitte von 4·15 *g*. Lässt man die zwei zur anurischen Form gehörigen Fälle, welche 0·9, beziehungsweise 1·20 *g* Fett auf 30 *g* Lebersubstanz ergaben, weg, so bleibt ein Durchschnitt von 1·72 *g*. Man kann auch den Durchschnitt des in dem ganzen Organ enthaltenen Fettes berechnen. So betrug in dem ersten Falle bei einem absoluten Gewichte von 1900 *g* der Fettgehalt 226 *g*, der Fall 7 zeigte bei einem absoluten Gewicht von 1800 *g* einen Fettgehalt von 420 *g*. Beim Fall 13 zeigte die Leber ein absolutes Gewicht von 1450 *g* bei einem Fettgehalt von nur 43·5 *g*. Das zur Extraction des Fettes angewendete Verfahren bestand darin, dass ein 30 *g* schweres Stück der Leber mit einer beliebigen Menge wasserfreien Schwefeläthers verrieben, die Mischung durch Druck filtriert und wiederholt mit einem Ueberschuss von Aether ausgewaschen wurde. Der gesammte Aether wurde in einem graduierten Gefässe aufgefangen und der Verdunstung überlassen. Der nach der Verdunstung zurückbleibende Rückstand repräsentierte die in 30 *g* Lebersubstanz enthaltene Fettmenge.

Ein bemerkenswerther Befund sind die Verwachsungen der Leber mit den benachbarten Organen, besonders bei der protrahierten, mit Icterus einhergehenden Krankheitsform, wo die Leber mit der Zwerchfellskuppel, dann mit der rechten Niere und Nebenniere verwachsen ist.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Gallenblase fast leer und enthält nur eine geringe Menge bouteillengrüner, beziehungsweise schwärzlicher, klebriger Flüssigkeit von syrupartiger Consistenz, manchmal wie gekocht aussehend. Bei einem Drittel unserer Autopsien war die Gallenblase entweder ganz leer oder enthielt weniger als 10 cm^3 (3·0, 5·0, 8·0) der beschriebenen Flüssigkeit, in einem weiteren Drittel der Fälle schwankte die Flüssigkeitsmenge zwischen 10—20 cm^3. Von den übrigen Fällen sind es nur acht, der anurischen Form zugehörige, wo die Flüssigkeitsmenge zwischen 80—120 cm^3 schwankte. In diesen Fällen war die dunkle Färbung und die schleimige Consistenz weniger ausgesprochen und die Galle von mehr normaler Beschaffenheit. In den Fällen mit geringem Inhalte erscheint die Gallenblase verdickt, ihre Innenfläche katarrhalisch verändert, mit dunkelgrünem Schleim bedeckt. Ductus choledochus und cysticus sind immer durchgängig. Die Glisson'sche Kapsel lässt sich gewöhnlich leicht vom Parenchym ablösen, manchmal kommen aber auch vereinzelte Adhäsionen zur Beobachtung. Die Leber ist derb, hart, elastisch, manchmal steinhart, doch nicht unter dem Messer knirschend, da dieses ganz leicht durch das Gewebe gleitet. Die Bruchstücke des Organes sind gewöhnlich leicht zerreiblich.

Die Schnittfläche des Organes zeigt folgendes Bild: Gewöhnlich ist die durch das ganze Organ geführte Schnittfläche vollständig blutleer bis

auf die dem Schnittrande benachbarten Partien. Nach der Häufigkeit und Augenfälligkeit dieses Befundes lässt sich folgende Reihenfolge feststellen: Lobulus Spigelii, Lobulus quadratus rechter Lappen, linker Lappen. Aus dem dem unteren Rande benachbarten Gebiete entleeren sich nach dem Einschneiden einige Tropfen Blutes. In Fällen mit raschem Verlaufe können die Schnittflächen an jedem beliebigen Theile des Organes bluten. Die Farbe der Schnittfläche ist mehr oder weniger blassgelb, manchmal zeigt sie sich von dunkleren, orangegelb gefärbten Streifen durchzogen, welche sich deutlich abheben. Streicht man mit den Fingern über die Schnittfläche, so hat man das Gefühl eines fettigen, öligen Körpers, wie es auch den thatsächlichen Verhältnissen entspricht. Thatsächlich zeigt in den vorgeschrittenen Fällen ein auf die Schnittfläche aufgedrücktes Filtrierpapier bei Anwendung der Gmelin'schen Reaction nicht die durch die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen bedingten Farbenringe, nimmt dagegen unter der Einwirkung von Osmiumsäure eine schwarze Farbe an. Streift man den Saft von der Schnittfläche ab und untersucht ihn nach Zusatz von rauchender Salpetersäure, beziehungsweise Osmiumsäure, mikroskopisch, so wird auch auf diesem Wege der gleiche Befund erhoben. Aus der Schnittfläche der Leber ist nicht die kleinste Menge Galle erhältlich, auch dann nicht, wenn man das Lebergewebe auspresst.

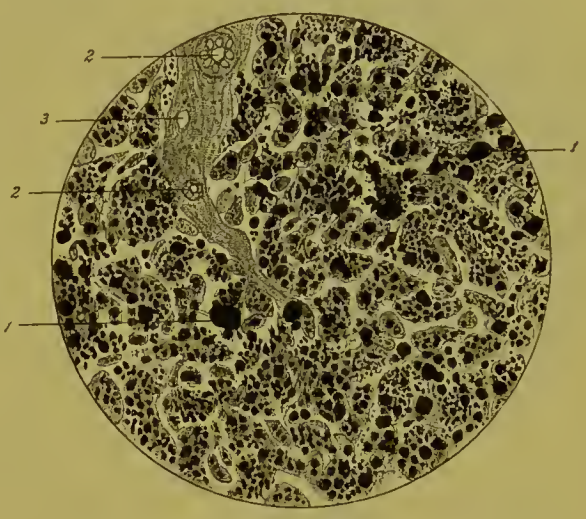


Fig. 9. Leber.
Marchi. Zeiss, Obj. D, Oc. 4, 16 *mm*.

Durch die Verreibung des Lebergewebes mit reinem Chloroform, beziehungsweise mit einer Mischung von Chloroform und absolutem Alkohol, ist weder Bilirubin noch Biliverdin erhältlich.

Mikroskopische Untersuchung (Fig. 9). Schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich die Veränderung und an einzelnen Stellen auch die Zerstörung der balkenartigen Anordnung des Lebergewebes nachweisen, dessen Elemente trümmerhaft durcheinandergeworfen und regellos vertheilt erscheinen, indem einzelne von einander getrennt, andere wieder zu Haufen miteinander vereinigt sind. In den Fällen mit rapidem Verlauf, die gewöhnlich zur urämischen Form gehören, findet man keine so weit vorgeschrittenen Veränderungen; die Structur ist noch erhalten, wenn auch die Leberzellen bereits degenerative Veränderungen zeigen.

Die Untersuchung der einzelnen Gewebsbestandtheile bei stärkerer Vergrösserung ist sehr lehrreich. Die Leberzellen erscheinen vermehrt, geschwellt und vielgestaltig: kugelig oder fast kugelig, viereckig, vieleckig mit spitzen oder stumpfen Winkeln, in die Länge gezogen, unregelmässig etc. Bei einer grossen Anzahl von Zellen ist das Protoplasma vollständig durch Fett substituiert, in anderen Fällen findet man in derselben Zelle neben Fetttröpfchen körnige Degeneration des Protoplasma. Wenn man von den sehr rasch verlaufenden Fällen absieht (wo der unter urämischen oder meningo-encephalitischen Erscheinungen eintretende frühzeitige Tod die Entwicklung schwererer Veränderungen der Leber verhindert), ist es sehr selten möglich, eine gesunde Leberzelle nachzuweisen. Das Volum der Fetttröpfchen zeigt grosse Variationen, und man kann in derselben Zelle neben sehr feinen rundlichen Fetttröpfchen andere nachweisen, welche durch Verschmelzung unregelmässig geformt und von grösserem Umfange sind, schliesslich Zellen, deren Protoplasma vollständig umgewandelt ist und sich nach Zusatz von Osmiumsäure in Form grosser schwarzer Flecke präsentiert.

Innerhalb der allgemeinen Desorganisation des Leberparenchyms findet man häufig isolierte Zellen in mehr oder weniger vorgerückten Stadien der Fettdegeneration, und andere, die vollständig zerstört sind, deren degeneriertes Protoplasma in Form freiliegender dunkler Körnchen sich präsentiert. In dickeren Schnitten, z. B. solchen, die behufs Conservierung des Fettes mit dem Gefriermikrotom hergestellt wurden, sieht man im Gesichtsfelde nichts als einen grossen dunklen Fleck. Die Kerne zeigen Volumszunahme, verschwommenen Rand und lassen sich manchmal nur schlecht färben. In den zur acholischen Form gehörigen Fällen, wo die Läsionen schwerer sind, verweigern zahlreiche Kerne die Annahme des Farbstoffes vollständig.

Die Gefässe zeigen folgende Veränderungen: Sie sind nicht mit Blutkörperchen gefüllt wie die Gefässe der Schleimhaut des Magendarmtractes, sondern im Gegentheile leer, ihre Lichtung durch das geschwellte und an einzelnen Stellen losgelöste Endothel verengt, welch letzteres in das Lumen hineinragt. Einzelne feinste Pfortaderzweigchen sind congestioniert.

Vergleicht man Präparate normaler Leber mit solchen, die aus der Leber Gelbfieberkranker hergestellt wurden, so kann man sich von dem Grade der Blutleere dieses Organs bei der Gelbfieberinfection leicht einen Begriff machen. Man beobachtet an den Capillaren Veränderungen des Endothels, welches an einzelnen Stellen die Lichtung des Gefässes nahezu vollständig verlegt.

Die interlobulären Gallencapillaren zeigen keine Fettmetamorphose der sie auskleidenden Zellen. In den Osmiumsäurepräparaten fällt zunächst

die tiefgreifende Veränderung und die vollständige Fettdegeneration der Acini und Lobuli in die Augen, während die interlobulär gelegenen Gewebe von der Fettmetamorphose relativ verschont bleiben.

Niere.

Makroskopische Untersuchung. Die mit freiem Auge nachweisbaren Veränderungen der Nieren kommen beim Gelbfieber nicht wesentlich in Betracht, weil man sich damit keine Vorstellung von den

Fig. 10.
Nierendurchschnitt.
Flemming'sche Lösung,
Zeiss, Obj. *A*, Oc. 4, 16 *mm*.

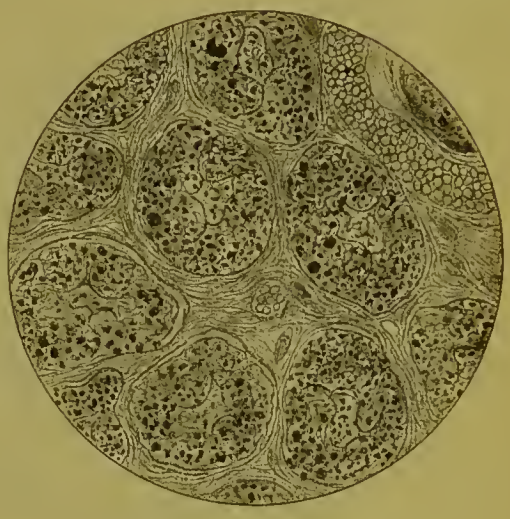


Fig. 11. Durchschnitt durch die Niere.
(Golgi's Flüssigkeit. Zeiss, Immersion $^1/_{12}$, Oc. 4, 12 *mm*).

tiefgreifenden Veränderungen, welche dieses Organ im Verlaufe des Typhus icteroïdes erleidet, machen kann.

Das Volum der Niere ist normal oder etwas vermehrt, die Farbe gewöhnlich blass, manchmal blassgelb, manchmal auch normal. Die Schnittfläche im Längsschnitte erscheint gelegentlich hyperämisch, meist aber, besonders in der Rindensubstanz, gelblich oder erbleicht. Die Capsula fibrosa zeigt im allgemeinen eine auf blassem Grunde zerstreute hämorrhagische Stichelung, wodurch sie ein marmoriertes Aussehen gewinnt. Sie ist beinahe immer glatt, lässt sich leicht ablösen, wenn auch gelegentlich etwas vom Parenchym mitgeht.

Histologische Untersuchung (Fig. 10 und 11). Schon bei schwachen Vergrösserungen, noch deutlicher bei stärkeren Vergrösserungen, tritt die körnig-fettige Degeneration des Epithels der Harncanälchen zutage, die mit der nahezu völligen Unversehrtheit der Glomeruli in auffälligem

Contraste steht. In jenen Fällen, wo Nierenerscheinungen im Vordergrunde stehen, ist das Protoplasma des Epithels der Tubuli geschwellt und im Zustande vollständiger fettig-körniger Degeneration. Diese Veränderung erstreckt sich auf das ganze Organ, was sich durch Untersuchung von aus verschiedenen Theilen der Niere stammenden Gewebsstückchen nachweisen lässt, desgleichen auch an Serienschnitten. Der von den geschwellten, körnig-fettig degenerierten, untereinander zum Theil verschmolzenen Epithelzellen übrig gelassene enge Raum ist mit einer compacten, aus Epitheldetritus, freien Körnchen, geronnenem Eiweiss etc. bestehenden Masse ausgefüllt, welche die Lichtung der Harncanälchen vollständig verlegt. In den Sammelröhren sind die Veränderungen nicht so weit vorgeschritten.

Die in ihrer Form veränderten, manchmal vergrösserten Kerne lassen sich nur schlecht, manchmal auch gar nicht färben.

Die Glomeruli zeigen sich, wie bereits erwähnt, meist nur wenig verändert. Nur die Kapselepithelzellen und das Endothel der Knäuelgefässe zeigen spärliche, zerstreute Fettkörnchen. In einzelnen Präparaten findet man den einen oder anderen Glomerulus geschrumpft, die Kapsel enthält dann eine albuminöse Secretion, sowie degenerierte Zellelemente. Die zwischen den Harncanälchen verlaufenden Elemente sind stellenweise hyperämisch, manchmal auch rupturiert.

Milz.

Makroskopische Untersuchung. Die Milz ist eines der von der Gelbfieberinfection am wenigsten betroffenen Organe. In der grossen Mehrzahl der Fälle zeigt sie normales Volum, oder falls Vergrösserung besteht, so hält sich dieselbe in bescheidenen Grenzen, wie dies in Fällen mit langer Krankheitsdauer oder solchen, wo Secundärinfection mit Colibacillen, Complication mit Typhus eingetreten ist, vorkommt.

Das äussere Aussehen des Organes ist unverändert, bei protrahiertem Krankheitsverlauf zeigt die Milzpulpa manchmal Veränderung der Farbe, ist weinhefeartig, auch von weicherer Consistenz.

Mikroskopische Untersuchung. Sowohl bei schwacher als auch bei starker Vergrösserung lassen sich im allgemeinen keine schweren Veränderungen nachweisen. Die Milzbalken sind normal, in der Milzpulpa findet man, dass einzelne Malpighi'sche Knötchen in ihrem Innern Fettkörnchen enthalten, aber es sind die derart veränderten Milzkörperchen nur in geringer Anzahl nachweisbar. Man findet auch Veränderungen des Gefässendothels und kleine hämorrhagische Herde.

Pankreas.

Makroskopische Untersuchung. Die Veränderungen der Bauchspeicheldrüse sind — obwohl constant vorkommend und von beträchtlicher Intensität — von den Autoren bisher nicht berücksichtigt worden.

Masse und Länge des Organes zeigen eine Zunahme. Unter sechs Autopsien, wo die Drüse gemessen wurde, fanden wir zweimal eine Länge von 21 *cm*, dreimal eine solche von 23 *cm*, einmal von 25 *cm*. Nach Zuckerkandl (vgl. Oser, „Die Erkrankungen des Pankreas“ in dem von Nothnagel herausgegebenen „Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie“) beträgt die Länge des normalen Pankreas 15 bis 21 *cm*.

Das Gewicht nimmt gleichfalls zu. Bei sechs Wägungen erhielten wir statt des Durchschnittsgewichtes von 70 *g* folgendes Ergebnis: einmal 90 *g*, zweimal 105 *g*, zweimal 110 *g* und einmal 125 *g*.

Die Farbe des Organes ist gelblich.

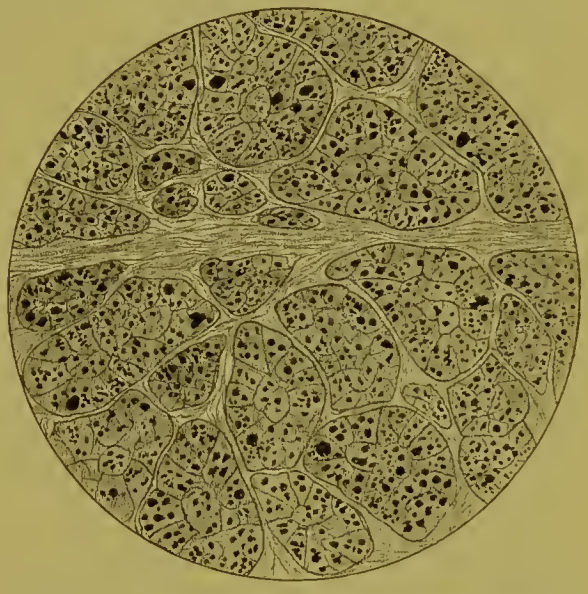


Fig. 12. Pankreas. Flemming'sche Lösung. Zeiss, Immers. $^1/_{12}$, Oc. 4, 15 *mm*.

Mikroskopische Untersuchung (Fig. 12). Bei der Besichtigung der Präparate findet man die Epithelzellen der Acini geschwellt, vergrössert, die Alveolargänge ausfüllend, in Osmiumpräparaten mit schwärzlichen Körnchen angefüllt. Die im Centrum der Acini gelegenen Zellen zeigen die gleiche Veränderung. Die Epithelien der Drüsengänge und der Spaltstücke zeigen gleichfalls körnig-fettige Degeneration, wodurch es an vielen Stellen zur vollständigen Verlegung dieser Canälchen kommt.

Die Zellkerne und die Gefässe zeigen das gleiche Verhalten wie in anderen Organen; erstere färben sich manchmal schlecht und zeigen Gestaltsveränderungen, letztere zeigen mehr oder weniger tiefgreifende Läsionen des Endothels.

Die Betrachtung der beschriebenen Veränderungen ergibt, dass allgemeine acute Fettdegeneration die pathologisch-anatomische Grundlage des Gelbfiebers darstellt. Die unhaltbare Theorie, dass es sich beim Gelbfieber nur um Fettinfiltration handelt, ist nicht der weiteren

Beachtung wert. Bei der Fettinfiltration nimmt das Fett die Zwischenräume der Zellen ein und lässt das Protoplasma derselben unversehrt. Beim Gelbfieber findet sich das Fett im Innern der Zelle und ist aus der Metamorphose des Zelleiweisses hervorgegangen. Die Fettinfiltration ist nicht im Stande, die Function der Zelle zu schädigen oder gar vollständig zu vernichten (vgl. Fettleibigkeit, Leber der Schwangeren etc.). Beim Gelbfieber werden die Functionen alsbald geschädigt, beziehungsweise vernichtet, und zwar in lebenbedrohender Weise. Bei der Infiltration stammt das Fett aus entfernteren Theilen, wird durch das Blut zugeführt, während bei der Degeneration die Zellbestandtheile an Ort und Stelle eine Umwandlung durchmachen. Beim Gelbfieber vollziehen sich in kürzester Zeit ausgedehnte Veränderungen, und man müsste — falls es sich um Fettinfiltration handeln würde — grosse Mengen im Blute kreisenden Fettes nachweisen können, was aber keineswegs der Fall ist. Beim Gelbfieber nimmt das Fett in allen Geweben, wo es normalerweise vorhanden ist, an Menge zu, obwohl die Kranken der strengsten Diät unterworfen sind. — Würde es sich um eine einfache Fettinfiltration handeln — von wo sollte das viele bei makro- und mikroskopischer Untersuchung nachweisbare Fett stammen, wenn es nicht von der Aussenwelt stammt, und wenn es innerhalb des Organismus seine normalen Ablagerungsstätten nicht verlässt? Das kräftigste Argument der Vertreter der Lehre von der Fettinfiltration besteht in dem Hinweis auf die Leichtigkeit, mit der sich die Regeneration der Zellen, selbst in jenen Fällen, wo die klinischen Symptome auf schwere anatomische Veränderungen hindeuten, vollziehen kann. Nun haben aber unsere lange Zeit durchgeführten pathologisch-histologischen Untersuchungen ergeben, dass wohl das Zellprotoplasma tiefgreifende Veränderungen aufweist, der Zellkern aber weniger betroffen und fast niemals gänzlich zerstört ist. Nun ist aber die massgebende Rolle des Kernes bei der Regeneration der Zellen durch die Zellspaltungsversuche (Merotomie) von Hofer, Verworn, Gruber, Nussbaum, Balbiani u. a. an verschiedenen einzelligen Infusorien, wie z. B. Stentor coeruleus, Stentor polymorphus, Stentor igneus, Cystostomum leucas, Trachelius ovum etc., mit Sicherheit festgestellt worden.

IV. Capitel.

Symptomatologie. Klinische Formen. Analyse der Symptome. Complicationen.

Symptomatologie.

Allgemeine Beschreibung des Krankheitsbildes.

Eine Krankheit wird oft künstlich in Perioden eingetheilt, wobei die Absicht verfolgt wird, möglichste Klarheit der Darlegung zu erreichen und das Verständnis des Krankheitsbildes zu erleichtern. In anderen Fällen entspricht diese Eintheilung genau irgend einer auf die Pathogenese, die pathologische Anatomie oder die Klinik Bezug habenden Thatsache. Letzteres gilt für das Gelbfieber. Von welchem Gesichtspunkte auch immer man es betrachtet, so zeigt es stets zwei Phasen, zwei Perioden des Krankheitsverlaufes. In pathogenetischer Hinsicht zeigt das Gelbfieber eine Phase, in welcher die Infectionskeime allgemeine Reactionserscheinungen hervorrufen: hochgradige Temperatursteigerung, vasomotorische Störungen etc., und eine zweite Phase, wo die durch die Toxine verursachten Organläsionen in den Vordergrund treten. Auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht lassen sich zwei Phasen nachweisen — die eine, vorübergehenden Charakters, durch allgemeine Hyperämie, die zweite durch multiple Fettdegeneration der Organe gekennzeichnet. Auch klinisch lassen sich zwei Phasen nachweisen, wovon die eine durch allgemeine Reactionserscheinungen vagen und unbestimmten Charakters, die zweite durch jene Störungen gekennzeichnet ist, welche aus der Insufficienz, beziehungsweise Functionsvernichtung der besonders der Fettdegeneration anheimgefallenen Organe sich ergeben, d. h. in erster Linie der Leber, der Nieren, des Herzens und des Gefässsystems.

Die erste Periode zeigt, von einigen unterscheidenden Zügen abgesehen, dieselben Erscheinungen wie die der anderen Infectionskrankheiten. Die zweite Periode ist charakteristisch für die Krankheit und drückt ihr das Gepräge ihrer nosologischen Individualität auf.

Augenscheinlich liegt zwischen den beiden Krankheitsperioden eine Phase, während welcher die Symptome der ersten noch nicht ganz geschwunden sind, während die der zweiten schon zutage zu treten beginnen, so dass die Symptome sich miteinander vermischen und einander gleichsam durchdringen. Aber diese Phase ist rasch vorübergehend, hat keinen ausgesprochenen Charakter und kann nicht die Stellung einer selbständigen Krankheitsperiode beanspruchen. Man kann auch nicht, wie andere Autoren dies thun, eine Incubations- und eine Reconvalescenzperiode in die Eintheilung aufnehmen. Erstere ist von unbestimmter Dauer, ihre Entwicklung ist wenig bekannt, bleibt fast immer latent; sie bildet auch keinen Theil des klinischen Bildes, während die Reconvalescenzperiode dort, wo sie überhaupt zur Beobachtung gelangt, nicht mehr zur Krankheit gerechnet werden kann.

Das Gelbfieber ist eine zur Fettdegeneration der Organe führende Infectionskrankheit, deren Entwicklung sich in zwei Perioden vollzieht. Die erste kann als pseudo-entzündliche, beziehungsweise congestive, fluxionäre, allgemeine Reactions-, Excitationsperiode bezeichnet werden, die zweite als hämorrhagische, beziehungsweise icterisch-hämorrhagische, atactisch-adynamische, als Periode der localisierten Organerkrankungen etc.

Die Bezeichnung „toxisch“ ist für beide Perioden in gleicher Weise anwendbar, weil bei der ersten Periode das specifische Toxin in den Vordergrund tritt, bei der zweiten ausser diesem auch toxische Excretionsstoffe, die nicht zur Ausscheidung gelangen können, zur Geltung kommen, so dass das Gelbfieber in seinem ganzen Verlaufe eine Toxämie darstellt.

Das Gelbfieber kann, wie alle Infectionskrankheiten, verschiedene Grade der Heftigkeit zeigen, deren Extreme einerseits durch die abortiven, andererseits durch die foudroyanten Formen gegeben sind. Als Typus der allgemeinen Beschreibung, welche nothwendig als Abstraction zu betrachten ist, wollen wir eine schwere Form wählen, bei welcher alle vorkommenden Symptome vollständig vertreten sind.

1. Periode. Das Gelbfieber beginnt bald mit, bald ohne Prodromalerscheinungen. Wenn Prodrome vorhanden sind, so gehen sie nur einige Stunden oder nur 1—3 Tage dem Ausbruche der Krankheit voraus und sind im allgemeinen durch Unwohlsein, Kopfschmerz, Gliederschmerzen, leichte Temperatursteigerung, Nausea, Appetitlosigkeit, Nasenbluten etc. gekennzeichnet. Selten beobachtet man Frösteln als Prodromalsymptom, noch seltener einen einzigen, heftigen, langdauernden Schüttelfrost, wie er bei anderen Infectionskrankheiten vorkommt.

Im allgemeinen werden die Kranken in voller Gesundheit, während der Arbeit oder während des Schlafes, von heftigen Kopfschmerzen, Rückenschmerzen in der Dorsolumbalgegend, welche als dumpfe oder

rheumatoide Schmerzen in die Gliedmassen ausstrahlen, Hitzegefühl und Schwäche befallen.

Die in den ersten Stunden des Anfalles vorgenommene Untersuchung ergibt: Temperatur hoch, 40°, 40·5°, selbst 41°. Puls voll, weit, stark gespannt, beschleunigt — 100, 110, selbst 120 Schläge in der Minute. Hyperämie des Gesichtes und der Augenbindehaut, Lichtscheu, Thränenträufeln, der Blick hat neben Glanz einen schlaffen Charakter, wodurch der Kranke einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck erhält, den der gelehrte brasilianische Kliniker Torres-Homem in folgender Weise beschreibt: „Die Heftigkeit des Kopfschmerzes, welcher den Kranken zwingt, die oberen Augenlider zu senken, die Kraftlosigkeit und die Prostration, welche schon in den ersten Krankheitstagen intensiv hervortreten, verleihen dem Blicke des Kranken einen Ausdruck der Schlaffheit und des Leidens, welcher im Verein mit den Augenschmerzen und der Hyperämie des Gesichtes der Physiognomie ein besonderes Gepräge gibt, das hohen Wert für die Diagnose besitzt. Es ist dies derselbe Blick, welchen man bei Trunkenen zwischen dem Erregungsstadium und dem Stadium der Volltrunkenheit findet.“[1]

Auch an der Haut des Rumpfes findet man beträchtliche Hyperämie, die durch Anwendung des folgenden Kunstgriffes noch deutlicher zutage tritt: Man drückt mit der offenen Hand die Vorderfläche des Thorax und zieht sie dann rasch zurück. Die Differenz zwischen der Färbung der gedrückten und der freigebliebenen Stellen lässt für einige Secunden den Abklatsch der Hand des Beobachters auf der Haut des Kranken hervortreten.

Die Untersuchung des Digestionstractes ergibt ein negatives Resultat, nur in einzelnen Fällen findet man die Zunge vergrössert, im Centrum belegt, während die Ränder rein sind. Der Spitzenstoss ist diffus und kräftig, die Herztöne schnurrend, der Schlag der Halsarterien und der Bauchaorta ist mit dem Gesichtssinne wahrnehmbar. Der Harn ist spärlich, von dunkler Farbe, eiweissfrei.

Während der ersten 48 Stunden stehen die allgemeinen Züge des Krankheitsbildes im Vordergrunde: heftiger Kopfschmerz in der Stirn- und Supraorbitalgegend, heftiger, zunehmender Schmerz in der Wirbelsäule, besonders im Lumbaltheile, der in die Gliedmassen ausstrahlt und die Kranken aufschreien oder aufstöhnen macht, hohes Fieber, Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Somnolenz oder Schlaflosigkeit mit Unruhe, unstillbarer Durst, Trockenheit der Haut, eventuell leichte Nackenschweisse.

Nun beginnen auch andere Krankheitserscheinungen zutage zu treten: die früher reine, feuchte Zunge beginnt sich im Centrum mit einem weisslichen Belag zu bedecken, während die Ränder röthlich werden. Druck

auf das Epigastrium ist schmerzhaft, die Intoleranz des Magens tritt deutlich zutage, der Kranke erbricht das Wasser, die Milch, die Medicamente, die ihm gereicht wurden; vollzieht sich der Act mit Anstrengung, so wird auch Galle und Schleim erbrochen. Manchmal tritt auch Nasenbluten auf; die Untersuchung des Harnes ergibt das Vorhandensein von Albumen, welches man mit Zuhilfenahme empfindlicher Proben schon am zweiten Krankheitstage in Spuren nachweisen kann.

Am dritten oder vierten Tage der manifesten Erkrankung, seltener am fünften, beginnen die allgemeinen Reactionserscheinungen nachzulassen, während gleichzeitig die ersten Zeichen und Symptome der anatomischen Localisation des Krankheitsprocesses zutage treten, und zwar in der Weise, dass die abgeschwächten und im Erlöschen begriffenen Symptome der ersten Periode sich im klinischen Bilde mit den an Intensität zunehmenden Symptomen der zweiten Periode vermischen. Die Temperatur sinkt, schwankt zwischen 38° und 39°, der Puls wird weich, leicht unterdrückbar, sinkt auf 80—100 Schläge in der Minute, die Kopfschmerzen und Lumbalschmerzen verschwinden, der Durst lässt nach, der Gesichtsausdruck wird wieder lebhafter, die Gesichtsfarbe nähert sich der Norm, die Hyperämie der Conjunctiven geht zurück, an ihre Stelle tritt orangegelbe Färbung, die am deutlichsten in der Gegend des inneren Augenwinkels ausgesprochen ist, ein leichter Schweiss bedeckt die Stirne, den Hals und den Rumpf. Diese Abnahme der Symptome ist manchmal von einem Gefühl des Wohlseins, beziehungsweise der Genesung begleitet; dieser Remissionsperiode haben die Autoren, welche drei Perioden des Gelbfiebers annehmen, den Namen der zweiten, beziehungsweise Remissions-, intermediären Uebergangs-, Chininperiode (Valladão), Täuschungsperiode (Torres-Homem)*) gegeben. Man darf indessen nicht glauben, dass diese Uebergangsperiode immer zu beobachten ist, sie fehlt im Gegentheile in der grossen Mehrzahl der Fälle, und wenn sie vorhanden ist, so dauert sie nur einige Stunden.

2. Periode. Noch sind die zurückgehenden pseudoentzündlichen Symptome vom klinischen Schauplatze nicht abgetreten, und schon treten die Symptome der zweiten Periode mit zunehmender Deutlichkeit zutage.

---

*) Ein ehemaliger Professor der Klinik in Rio de Janeiro, Valladão, meinte, dass in dieser Phase, und zwar nur in dieser, die Anwendung grosser Dosen von schwefelsaurem Chinin grosse Dienste zu leisten vermöge, und nannte sie deshalb „Chininperiode". Torres-Homem acceptierte den von einigen Epidemiologen gebrauchten Ausdruck „Täuschungsperiode", weil der unerfahrene Arzt sich oft durch dieselbe täuschen lässt, besonders wenn die Symptome beträchtlich zurückgehen, die Temperatur bis auf die Norm oder unter dieselbe herabsinkt. Aber diese Fälle kommen nur ganz ausnahmsweise vor.

Die Intoleranz des Magens dauert fort, spontanes Erbrechen ist häufig und mit grossen Anstrengungen verbunden. Die Kranken werfen Massen aus, welche an starken oder schwachen Kaffeeaufguss in ihrem Aussehen erinnern, und in welchen schwarze Fäden schwimmen, die bei Sedimentierung zu Boden sinken. Diese Massen nehmen eine immer schwärzere Färbung an, werden bei jedem Erbrechen dichter und schliesslich völlig schwarz, so wie Bodensatz von Tinte. In anderen, namentlich schweren Fällen zeigt das Erbrochene gleich vom Anfange an die geschilderte Beschaffenheit, und die Krankheit setzt mit der als „Vomito negro" bezeichneten Erscheinung ein. Zunge und Zahnfleisch fangen zu bluten an, auch anderweitige Hämorrhagien treten zutage — Petechien, Darmblutungen, die sich in Form halbflüssiger, tiefschwarzer Entleerungen kundgeben, Metrorrhagien etc.

Die Conjunctiven werden immer mehr gelblich, und nach einigen Stunden bereits breitet sich das icterische Colorit auf die ganze Hautoberfläche aus, die bei demselben Kranken nacheinander alle Nüancen des Gelb, vom Hellgelb bis zum dunklen Safrangelb, aufweist. Die chemische und spectroskopische Untersuchung ergibt im Blutserum und Harn beträchtlichen Gehalt an Gallenfarbstoffen — Urobilin, Bilirubin, Biliverdin. Sehr oft tritt heftiger Singultus auf, der die Kranken infolge der Schmerzen und der Störung des Schlafes quält.

Die Leber nimmt an Grösse zu, wird druckempfindlich, das Epigastrium zeigt grosse Empfindlichkeit, welche der Kranke auf ein Gefühl von Angst, von Zusammenschnürung, beziehungsweise Ueberfüllung, Leere, Enge zurückführt und um dessen Bekämpfung, beziehungsweise Erleichterung er unaufhörlich fleht. Es ist dies das epigastrische Angstgefühl, welches gewöhnlich als Vorbote des abundanten schwarzen Erbrechens auftritt.

Der Herzstoss nimmt an Kraft ab oder wird unfühlbar, die Herztöne werden dumpf, fast unhörbar, der Puls ist klein, weich, leicht unterdrückbar. Der Harn ist spärlich, getrübt, von dunkler Färbung, enthält reichliche Mengen Eiweiss, während Phosphate, Harnstoff und Chloride beträchtlich vermindert sind.

Man beobachtet verschiedene Symptome von Seiten des Nervensystems. Das Schwächegefühl nimmt zu, der Kranke kann sich nur sehr schwer im Bette aufsetzen oder gar aufrecht halten. Auf den unruhigen Schlaf, welcher die Reactionssymptome begleitet, auf das hohe Fieber der ersten Periode folgt völlige Schlaflosigkeit. Dann treten Delirien auf — ruhige, Wort- und Beschäftigungsdelirien, Verworrenheit. Manchmal beobachtet man Delirien activen Charakters, während welcher der Kranke die Kraft gewinnt, um gegen die angewendeten Zwangsmittel anzukämpfen. Die Temperatur schwankt um einen Durchschnitt von 38°.

Ist die Krankheit bis zu diesem Punkte des Verlaufes gelangt, so kann sie verschiedene Wendungen nehmen, beziehungsweise verschiedene Bilder darbieten:

I. Die beschriebenen Symptome lassen, nachdem sie zwei oder drei Tage angedauert haben, allmählich nach. Der Harn wird klarer, reichlicher, die Ausscheidung von Farbstoffen und Eiweiss nimmt ab, das Angstgefühl im Epigastrium verschwindet, das Erbrechen wird seltener, die Zunge verliert ihren Belag, wird rosig und feucht; die Hämorrhagien hören auf, das Herz gewinnt seine Kraft, der Schlaf kehrt wieder. Die anderen Symptome nehmen in gleichem Masse ab, die Reconvalescenz beginnt, und der Kranke schreitet der Heilung entgegen.

II. Oft ereignet es sich, dass der Harn, der bereits spärlich, trüb und eiweissreich war, rasch, sozusagen von Minute zu Minute, abnimmt, noch trüber und eiweissreicher wird. Nach einigen Stunden kann man mit dem Katheter nur mehr 50, 20, 10 cm^3 Flüssigkeit, schliesslich gar nichts mehr entleeren. Es ist dann Anurie eingetreten, ein bei Gelbfieber besonders bedenkliches Symptom, denn in dem Masse, als sie hervortritt, kommen auch die Begleitsymptome der Niereninsufficienz zum Vorschein — arhythmische Dyspnoe, Jactation, Krämpfe der Gesichts- und Augenmuskeln, Sehnenhüpfen etc. —, um schliesslich den Symptomen der echten Urämie — Eklampsie, Delirium, Coma — Platz zu machen.

III. Anderemale sind es Blutungen, welche die Scene beherrschen. Von epigastrischer Angst oft, wenn auch nicht immer, eingeleitet, wird das schwarze Erbrechen immer reichlicher und häufiger — Magen-, Darm-, Nasenblutungen hören nicht auf — Menorrhagien und andersartige profuse Blutungen stellen sich ein. Der Puls ist klein, weich und beschleunigt, es bestehen Delirien, Schlaflosigkeit, Aufregung. Der Tod erfolgt im Collaps, wenn es nicht gelingt, die Blutungen durch medicamentöse Behandlung zum Stehen zu bringen.

IV. Es gibt Fälle, wo die Nierenfunction normal bleibt und die Blutungen keinen lebensgefährlichen Charakter besitzen, doch breitet sich hier der Icterus aus, die Haut wird ocker- oder safranfarben. Blutserum und Harn sind mit Gallenfarbstoff überladen, die Leber schwillt beträchtlich an und wird druckempfindlich, andauernder und heftiger Singultus quält den Kranken durch die schmerzhafte Erschütterung des Körpers. Die Fäces erscheinen — wenn sie nicht schwarz sind — thonfarben. Der Harn ist reichlich, intensiv gelb oder bouteillengrün, der Puls ist schwach und verlangsamt, 60—90 Schläge in der Minute. Die Blutungen dauern fort, sind aber nicht reichlich. Dieses Bild hält einige Tage an, dann treten entweder atactisch-adynamische Erscheinungen auf, manchmal von einem typhösen Zustande begleitet, der Tod tritt am achten, zehnten oder zwölften Tage ein, oder der Kranke wird von Convulsionen und Coma

befallen — schliesslich können auch die Symptome allmählich zurückgehen und einer langwierigen Reconvalescenz Platz machen.

V. In anderen Fällen droht die Gefahr von Seite des Herzens. Die Adynamie dauert fort, beziehungsweise nimmt immer mehr zu, der Puls ist sehr klein und weich, wird beschleunigt — 110, 120, bei gleichzeitiger normaler oder subnormaler Temperatur. Die Untersuchung des Herzens ergibt Fehlen des Herzstosses, ausgesprochene Dumpfheit der Herztöne, von denen einzelne ganz unhörbar werden können. Dieser Zustand kann sich bessern und in Heilung übergehen. Die Regel ist aber Verschlimmerung — die Tachycardie erreicht beträchtliche Höhe, der Puls ist fadenförmig, die Herztöne werden unhörbar. Es besteht völlige Adynamie und Collaps, der zum tödtlichen Ausgange führt.

Verlaufsarten des Gelbfiebers.

Im Laboratorium ist die Art der Entwicklung der Infectionskeime verschiedenen Modificationen hinsichtlich der Vitalität, der Raschheit und der Virulenz unterworfen, welche entweder von der Natur der Infectionskeime selbst oder von den durch den Nährboden gegebenen Bedingungen abhängen.

Bei den bacteriologischen Experimenten hängen die Intensität der Symptome und der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die Gutartigkeit oder Bösartigkeit der künstlich erzeugten Infection von verschiedenartigen Factoren ab, unter welchen die folgenden in erster Linie in Betracht kommen: die Menge der eingeführten Keime, ihre Eintrittspforte, die besonderen Eigenthümlichkeiten des Versuchsthieres hinsichtlich der Art, der Rasse, des Augenblickes der Infection etc.

Die Dinge spielen sich in gleicher Weise auch im menschlichen Organismus ab, und die Infectionen variieren hinsichtlich des Krankheitsbildes und der Schwere, nach Zeit und Ort des Auftretens und nach den befallenen Individuen. Das Gelbfieber zeigt wie die anderen Infectionskrankheiten in klinischer Hinsicht verschiedene Formen, welche in innigem Zusammenhange mit der Virulenz der Keime im Augenblicke der Infection stehen, desgleichen auch mit der Lage der Eintrittspforte, mit dem Sitz der organischen Läsionen, mit dem Bestehen relativ gesteigerter oder herabgesetzter Empfänglichkeit beim Patienten, welche ihrerseits wieder mit der Rasse, dem Alter, der Acclimatisation, etwa vorhandener herabgesetzter Leistungsfähigkeit der Organe, vorher durchgemachten Krankheiten etc. zusammenhängen.

Diese verschiedenen Modificationen des Gelbfiebers beziehen sich 1. auf die Heftigkeit, d. h. auf die Gutartigkeit oder Bösartigkeit der

Infection, 2. auf die klinischen Formen, d. h. auf die besonderen Züge, welche das Krankheitsbild in einem gegebenen Falle darbietet.

Intensität.

Von diesem Standpunkte aus betrachtet ist das Gelbfieber gutartig oder bösartig, mild oder heftig. Diese Bezeichnungen umfassen eine Reihe von Abstufungen, die sich in der folgenden Tabelle zusammengestellt finden:

Gutartiges Gelbfieber { *a)* abortive Form, *b)* frustrane Form, *c)* leichte Form.

Schweres Gelbfieber { *d)* eigentliche schwere, heftige Form, *e)* foudroyante Form.

a) Die abortive Form des Gelbfiebers kann in zweifacher Art auftreten: 1. Die Kranken zeigen alle Symptome der eingetretenen Infection in gewöhnlicher Heftigkeit, und alles spricht dafür, dass man es mit einer schweren Infection zu thun haben wird. Aber am dritten oder vierten Krankheitstage sinkt das Fieber kritisch oder hyperkritisch bis zur Norm oder bis unter diese herab, auch die anderen Symptome schwinden, und die Heilung tritt alsbald ein. 2. In anderen Fällen zeigen die allgemeinen Reactionssymptome durch ihre schwache Ausprägung die Gutartigkeit des Anfalles, und die Krankheit endet gleichsam abortiv am zweiten oder vierten Krankheitstage.

In solchen Fällen, wo man überhaupt die typischen Krankheitssymptome nicht zu Gesichte bekommt und auch infolge dessen jeder Anhaltspunkt fehlt, ist es leicht zu verstehen, wenn die behandelnden Aerzte in ihren Meinungen über die Natur der Erkrankung auseinandergehen. Doch stützt sich auch hier die Diagnose einerseits auf die Erfahrung von dem Vorkommen eines abortiven Verlaufes der Infection, andererseits auf die Kenntnis des gleichzeitigen Bestehens einer Gelbfieberepidemie, manchmal auch auf das gleichzeitige Vorkommen ausgesprochener Fälle in demselben Hause, auf die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit stattgehabter Infection, auf das in vielen Fällen dieser Art nachweisbare Vorhandensein einer leichten icterischen Verfärbung der Augenbindehäute oder einer leichten Albuminurie.

Die abortive Form ist jene, welche fast immer bei relativ acclimatisierten Fremden oder Eingebornen beobachtet wird. Die Fig. 13 und 14 geben die thermo-sphygmographische Curve bei den abortiven Formen des Gelbfiebers.

b) Auch die Forme fruste des Gelbfiebers wird fast ausschliesslich bei acclimatisierten Fremden beobachtet. Die Krankheit durchläuft ihre zwei Perioden, ihre Entwicklung wird in normaler Weise abgeschlossen,

aber einige ihrer Hauptsymptome fehlen gänzlich, andere sind sehr abgeschwächt, kaum angedeutet, so dass das ganze Krankheitsbild einen verkümmerten, abgeschwächten Eindruck macht. In einigen Fällen dieser Art kann man es beobachten, dass der betreffende Kranke ohne grosse Anstrengung herumzugehen, selbst bestimmte Arbeiten zu verrichten vermag. Man kann wohl mit Recht diese Fälle als ambulatorische Formen des Gelbfiebers bezeichnen.

Diese frustranen Formen geben oft zu Controversen zwischen den praktischen Aerzten Anlass, welche dieselben als gastrische Störung,

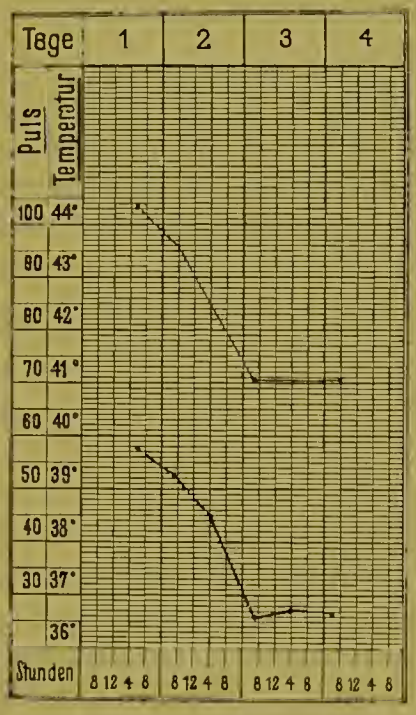


Fig. 13.

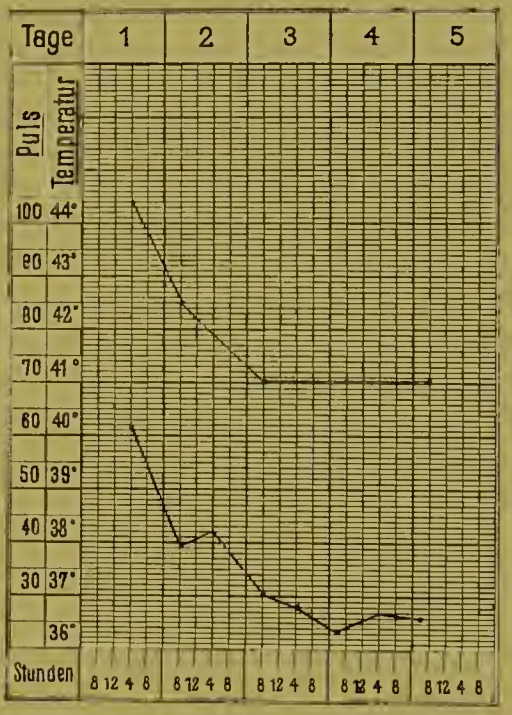


Fig. 14.

biliöse Infection, katarrhalische Entzündung der Gallenwege etc. deuten.

Die folgende aus der Privatclientel eines der Verfasser stammende Beobachtung bezieht sich augenscheinlich auf die Forme fruste des Gelbfiebers:

F., Portugiese, 58 Jahre alt, in Rio de Janeiro seit 25 Jahren ansässig, ohne in dieser Zeit jemals einen Anfall von Gelbfieber durchgemacht zu haben, hielt sich daher für genügend acclimatisiert. Er gieng nach Portugal zurück, hielt sich dort fünf Jahre lang auf und kam im Sommer 1897 nach Rio de Janeiro zurück, wo gerade eine Gelbfieberepidemie in voller Blüte stand, und liess sich in einer Strasse nieder, wo bereits mehrere Fälle von Gelbfieber vorgekommen waren. Eines Tages erkrankte er mit Temperatursteigerung von 39°, Kopfschmerzen, allgemeinem Unwohlsein; am nächsten Tage waren Kopfschmerzen und Unwohlsein verschwunden, Patient klagt nur über hochgradige Appetitlosigkeit,

T = 37·8°; er verbringt den Tag ausser Bett, im Lehnstuhl sitzend, trinkt Limonade. Am dritten Tage T = 37·5°; Patient zeigt subicterisches Colorit der Augenbindehäute und der Nasolabialfalten, nimmt des Morgens etwas Milch, welche er nach einigen Minuten erbricht. Tagsüber wiederholtes Erbrechen im Anschlusse an die Aufnahme von Milch oder Wasser. Der am Abend untersuchte Harn zeigt Spuren von Albumen. Am vierten Tage T = 37·7°, Erbrechen fortdauernd, einmal schwärzliches Erbrechen, darunter schwarze Fäden; unter dem Eindrucke dieses Ereignisses begibt sich der Kranke, der bis dahin die Zeit sitzend oder aufrecht verbracht hatte, zubette. Während der Nacht entleert er schwärzliches Erbrochenes in geringer Menge, ohne vorangehendes Angstgefühl; der Harn zeigt andauernd Spuren von Eiweiss. Am fünften Tage Morgens T = 37°, Harn klar, eiweissfrei, Erbrechen hat aufgehört. Der Kranke nimmt den ganzen Tag hindurch Eisstückchen und erhält durstlöschende Klystiere mit lauwarmem Wasser. Am sechsten Tage Temperatur normal, Harn von normalem Aussehen, Patient kann Milch nehmen, ohne zu erbrechen, die Reconvalescenz beginnt. Bis zum Auftreten des schwarzen Erbrechens am vierten Krankheitstage glaubte F. nur an einem einfachen Unwohlsein zu leiden, er wollte das Zimmer verlassen, verweigerte das Nehmen von Medicamenten, indem er die Schuld am Erbrechen und an der Appetitlosigkeit jenen gab, die er bereits genommen hatte, nämlich ein schweisstreibendes Mittel, ein Abführmittel und ein carminativ wirkendes Bittermittel.

c) Beim leichten, milden, gutartigen Gelbfieber macht die Krankheit ihren klinischen Verlauf durch, ohne dass ein wirklich schweres Symptom die Prognose trübt oder den Gang des Heilungsprocesses stört; die congestiven Symptome sind meist heftig, aber am dritten, vierten oder fünften Krankheitstage sinkt die Temperatur rasch bis nahe zur normalen Grenze, und auch die anderen Symptome gehen zurück. Der Harn ist stets reichlich, klar, wenn auch eiweisshältig. Der Icterus ist meist partiell, auf die Conjunctiven, die Stirn- und Brusthaut beschränkt, auch bei generalisiertem Auftreten ist er nicht intensiv. Die Herztöne sind immer etwas dumpfer, der Blutdruck ein wenig unter der Norm, der Puls regelmässig, 70—90 Schläge in der Minute. Es treten verschiedene Hämorrhagien, hauptsächlich Nasenbluten, schwarzes Erbrechen, schwarze Stühle auf. Aber keine dieser Blutungen wird durch Reichlichkeit oder Hartnäckigkeit gefährlich. Der Schlaf ist ruhig, nicht durch Delirien gestört. Am sechsten, siebenten oder achten Krankheitstage tritt die Reconvalescenz ein.

d) Das schwere, intensive Gelbfieber ist dadurch gekennzeichnet, dass die im vorangehenden Abschnitte beschriebenen Symptome im Krankheitsbilde hervortreten und entweder vereinzelt oder miteinander vereint das Leben des Kranken bedrohen. So lange nicht die Reconvalescenz eintritt, ist hier die Prognose mit Vorsicht zu stellen, und oft genug, wie z. B. bei der anurischen Form, kann man schon gleich zu Beginn den ungünstigen Ausgang voraussagen.

Das Gelbfieber ist seinem Wesen nach eine schwere Infection, derart, dass die eben geschilderten Fälle die Regel bilden. Insbesondere müssen

die Fremden, wenn sie von dieser Form befallen werden, einen reichen Tribut an Menschenleben entrichten.

e) Einzelne Autoren nehmen noch das Vorhandensein einer foudroyanten, blitzartig verlaufenden Form des Gelbfiebers an, andere lehnen die Existenz einer solchen vollständig ab. Torres-Homem schrieb: „In sehr schweren Fällen entwickeln sich die Symptome in derart regelloser Weise und mit solcher Raschheit, dass in 48 Stunden aus einem völlig Gesunden eine Leiche wird.“ Dutrouleau[2] drückt die Sache noch präciser aus, indem er schreibt: „Das Gelbfieber kann in seiner foudroyanten Form den Kranken in weniger als zwei Tagen tödten.“

Nicht selten hat man Gelegenheit, Fälle von Gelbfieber mit sehr rapidem Verlaufe zu beobachten, die nach 24, 36, 48 Stunden tödlich enden, und zwar zu Zeiten, wo eine excessive Hitze herrscht und die meteorologischen Verhältnisse derartige sind, dass sie das Auftreten von Hitzschlägen begünstigen. Aber es handelt sich dann um eine thatsächliche Vergesellschaftung von Gelbfieber und Hitzschlag, aus welcher gleichsam eine Bastardform hervorgeht, in der die Symptome beider Erkrankungen vertreten sind, wie es noch später genauer erörtert werden soll. Wenn man von diesen Fällen absieht, so ist das foudroyant verlaufende Gelbfieber, welches diese Bezeichnung überhaupt nur in relativem Masse verdient, selten und wird nur unter den folgenden Bedingungen beobachtet: 1. bei besonders schwächlichen und zarten Kindern, namentlich solchen, die wegen der abnorm gesteigerten Erregbarkeit ihres Nervensystems auf die extreme Heftigkeit des Gelbfiebertoxins mit ausserordentlich heftigen Reactionserscheinungen antworten, an die sich rasch Collaps anschliesst; 2. bei Individuen, die seit langer Zeit dem Alkoholmissbrauche ergeben sind, und deren minderwertiges Nervensystem nur geringen Widerstand zu leisten vermag; 3. bei Individuen, bei denen ein als Schutzvorrichtung dienendes Organ — bei Gelbfieber kommen als solches die Nieren in erster Linie in Betracht — bereits Sitz von Läsionen ist.

Unter den beiden erstangeführten Bedingungen verläuft die foudroyante Form unter meningo-encephalitischen, bei der letztgenannten unter urämischen Erscheinungen.

Klinische Formen.

Das Gelbfieber ist in pathologisch-anatomischer Hinsicht durch Degeneration verschiedener Organe infolge Einwirkung des specifischen Toxins, klinisch durch Functionsstörungen der von der Degeneration betroffenen Organe gekennzeichnet. Durch die Beobachtung ist mit Sicherheit festgestellt, was durch Ueberlegung a priori sich gleichfalls ergeben

würde, dass nämlich die verschiedenen Erscheinungsformen des Gelbfiebers, wie sie bei verschiedenen Kranken auftreten, von dem Vorherrschen der Läsionen in den einzelnen Organen abhängig sind und infolge dessen durch das Vorwiegen einer bestimmten Gruppe functioneller Störungen, die ihrerseits mit anatomischen Veränderungen der betreffenden Organe in Zusammenhang stehen, gekennzeichnet erscheinen. Wir wollen uns am Folgenden nur mit den charakteristischen, deutlich hervortretenden klinischen Hauptformen und nicht mit jenen Variationen, die mit anderweitigen Umständen, z. B. Constitution, Temperament, Rasse, Alter etc. in Zusammenhang stehen, näher beschäftigen. Die pathologische Anatomie lehrt nun, dass als vorzugsweise durch das Gelbfiebertoxin betroffene Organe, beziehungsweise Organsysteme die Leber, die Nieren, das Herz, das Gefässsystem und das Nervensystem angeführt werden können — im gleichen Sinne ergibt die Beobachtung, dass die durch die Veränderungen der genannten Organe bedingten Symptomencomplexe es sind, die je nach der Natur des Falles in den Vordergrund treten. Folgende sind die wichtigsten klinischen Formen des Gelbfiebers: 1. bei Vorwiegen von Lebersymptomen — die acholische oder hepatische Form; 2. bei Vorwiegen von Nierensymptomen — die anurische, urämische, renale Form; 3. bei Vorwiegen von Läsionen des Gefässsystems — hämorrhagische Form; 4. bei Vorwiegen von Herzsymptomen — cardioadynamische, cardio-asthenische, cardiale Form; 5. bei vorwiegenden Gehirnerscheinungen — atactische Form. In zahlreichen Fällen jedoch beobachtet man, dass nicht ein bestimmter Symptomencomplex das Krankheitsbild beherrscht, da die Erkrankung mehrere Organe gleich schwer in Mitleidenschaft gezogen hat. Man hat dann Formen vor sich, die man als zusammengesetzte oder gemischte Formen bezeichnen kann.

I. Acholische Form.

Die acholische oder hepatische Form kann primär oder secundär sein. Unter Umkehrung dieser Reihenfolge wollen wir mit der Beschreibung der secundären Form beginnen, welche die häufigere ist.

Während der ersten Tage nimmt die Krankheit ihren gewöhnlichen Verlauf und zeigt die bereits geschilderten charakteristischen Symptome, aber diese treten, nachdem sie ihre Entwicklung durchlaufen haben, zurück, während die von der Affection der Leber abhängigen, auf Functionsstörungen dieses Organes hinweisenden Symptome immer deutlicher in den Vordergrund treten, eventuell das Krankheitsbild ausschliesslich beherrschen. Am sechsten oder siebenten Krankheitstage zeigt das klinische Bild — wenn das stereotype Gepräge zutage getreten ist — folgendes Verhalten: die Temperatur schwankt zwischen 37° und 38°, der Puls ist in der

Mehrzahl der Fälle seltener und verlangsamt — unter 70, die Zunge mässig belegt mit Neigung zur Austrocknung, der Icterus ist sehr intensiv und ausgebreitet, der Harn gelb, die Harnmenge reichlich (1500—2500 cm^3 in 24 Stunden), der Harn enthält grosse Mengen von Pigment, Spuren von Eiweiss, der Gehalt an Harnstoff ist vermindert. Es besteht häufiger und heftiger Singultus, die Leber ist beträchtlich vergrössert und druckempfindlich.

Dieser Zustand dauert durch einige Tage unter fortschreitender Steigerung der Symptome; der Icterus wird immer intensiver, steigert sich bis zur Safranfarbe; der Harn, stets reichlich und schaumig, wird dunkelgelb oder bouteillengrün, in einzelnen Fällen bierartig; die Adynamie nimmt zu, es treten Delirien auf, gewöhnlich ruhiger, zusammenhangloser Art, das Bild der Verworrenheit darbietend. Der Singultus wird immer häufiger und heftiger, die Zunge ist roth, trocken, mit Schrunden bedeckt.

Beim primären Typus dieser Form bemerkt man schon zu Beginn der Erkrankung, am vierten oder fünften Krankheitstage, dass die mit der Läsion anderer Organe zusammenhängenden Symptome entweder wenig oder fast gar nicht ausgesprochen sind. Die Herzgeräusche sind etwas dumpfer, der Blutdruck herabgesetzt, ohne aber abnorm niedrige Werte zu zeigen. Der Puls ist weder schwach, noch beschleunigt, der Harn — obwohl eiweisshältig — weder getrübt, noch vermindert. Druckgefühl im Epigastrium und Hirnerscheinungen sind nicht vorhanden, die Hämorrhagien zeigen keinen bedrohlichen Charakter. Indessen wird der Kranke rapid icterisch, der Harn ist mit Farbstoffen überladen, Singultus tritt auf, die Adynamie steigert sich, die Pulsfrequenz sinkt. Die Krankheit nimmt rasch jenes klinische Gepräge an, wie wir es bei der secundären Form geschildert haben.

Die Entwicklung der hepatischen Form ist eine langsame, während einer Zeit von zwölf, fünfzehn, selbst mehr Tagen verharrt der Kranke in einem pseudo-typhösen Zustande. Die Prognose hängt nicht nur von dem möglichen und keineswegs seltenen Hinzutreten der Secundärinfectionen, sondern auch von dem Zustande der anderen Organe ab. Die häufigsten Vorkommnisse bei diesen Fällen sind die folgenden: in erster Linie Hämorrhagien, deren Vergesellschaftung mit der acholischen Form eine so constante ist, dass man sehr häufig eine Form beobachtet, die man als icterisch-hämorrhagische bezeichnen könnte.

Am häufigsten sind Magenblutung, Darmblutung und Nasenbluten, ohne dass die anderen Formen ganz ausgeschlossen wären. Indessen lässt sich aussprechen, dass diese Blutungen, wenn sie nicht zu beträchtlich, unstillbar sind, die Prognose eher verbessern als verschlechtern. Viel ungünstiger sind die begleitenden Störungen der Nieren und

des Herzens. Es ist klar, dass, wenn das andere Hauptausscheidungsorgan des Körpers, die Niere, nicht ordnungsgemäss arbeitet, bei gleichzeitiger Aufhebung der Leberfunction jene unmittelbare Lebensgefahr für den Kranken entsteht, wie dies z. B. der Fall ist, wenn geringe Harnausscheidung mit reichlicher Albuminurie und der Ausscheidung von Fettkörnchencylindern zusammenfällt. In gleicher Weise wird die Prognose höchst bedenklich, wenn die Erscheinungen der Herzschwäche auftreten.

Das Verhalten der Temperatur ist bei der acholischen Form von grosser Wichtigkeit. In den reinen Fällen findet man die Temperatur etwas über oder unter der Norm — Steigerung der Temperatur, unter allen Umständen ein ungünstiges Zeichen, deutet auf intestinale Infectionen — wobei der Colibacillus besonders in Betracht kommt — die mangels der hemmenden Wirkung der Leber den Kranken in eine höchst ungünstige Lage versetzen.

Bei der reinen acholischen Form hängt die Prognose augenscheinlich vom Grad und von der Ausdehnung der Leberaffection ab. Da nun die Behelfe zu deren Abschätzung spärlich und unverlässlich sind, muss der Arzt eine lange Reihe von Tagen im Dunklen tappen und sich vor dem Aussprechen seines Urtheils grosse Zurückhaltung auferlegen.

Ein unter diesen Verhältnissen besonders wichtiger Factor ist — wie uns ausgedehnte Untersuchungen ergeben haben — die Bestimmung der Harnsäure im Harne. Die Untersuchung kann mit klinischen Mitteln leicht ausgeführt werden. Man bringt in ein kleines, ungefähr 100 cm^3 fassendes Glas den von Eiweiss befreiten Harn und 12—20 cm^3 reiner Salzsäure und lässt das Ganze ruhig stehen. Nach 12—24 Stunden bilden sich schöngeformte, meist grosse Krystalle von Harnsäure, welche in der Flüssigkeit schwimmen und sich zum Theil an den Wänden, zum Theil am Boden des Gefässes absetzen. Falls man dies beobachtet, so ist der Ausgang in Heilung sicher oder fast sicher, während in jenen Fällen, wo die Krystalle bei täglicher Wiederholung des Versuches nicht erscheinen, die Prognose mit grosser Vorsicht gestellt werden muss.

Bei der acholischen Form erfolgt der Tod fast stets im Collaps, seltener in dem als Coma hepaticum bezeichneten Zustande.

Wir hatten in diesem Jahre die Gelegenheit, im Krankenhause São Sebastião mit dem Assistenzarzt Julio Mario folgenden interessanten Fall zu beobachten: Ein Spanier war an der hepatischen Form des Gelbfiebers erkrankt, bei reichlicher Harnmenge war der Eiweissgehalt gering. Er sprach gerade mit uns, als er in unserer Gegenwart von heftigen eklamptischen Convulsionen befallen wurde. An diese schloss sich Coma an, in welchem der Kranke bis zu seinem am nächsten Tage eingetretenen Tode verblieb. Bei der Nekropsie fand sich im Gehirn keine Verände-

rung, welche als Erklärung für das geschilderte Ereignis hätte dienen können.

Die im Folgenden mitgetheilte Beobachtung gehört der hepatischen Form an.

C. P. V., Spanier, 25 Jahre alt, seit zwei Jahren in Rio de Janeiro ansässig, tritt am 26. Januar mit 24stündiger Krankheitsdauer in das Krankenhaus São Sebastião ein.

27. Januar. Kopfschmerz mit Schmerzen in der Wirbelsäule, charakteristischer Gesichtsausdruck. T = 39·5°, Puls 110.

28. Januar. Dieselben Symptome, mehrmaliges Erbrechen, Spitzenstoss diffus, hebend. Die Leber vergrössert, etwas druckempfindlich. Spuren von Eiweiss und Gallenfarbstoff im Harn. T = 39·2°, Puls 100.

29. Januar. Allgemeinsymptome zurückgegangen, Intoleranz des Magens dauert fort. Icterus an den Conjunctiven, Abschwächung des Spitzenstosses und des ersten Herztones. Die Leber vergrössert, druckempfindlich, im Harn Eiweiss und Gallenfarbstoffe. T = 38·7°, Puls 90, regelmässig.

30. Januar. Blutung aus der Zunge, Erbrechen von wie Kaffeeaufguss aussehenden Massen. Darmblutungen. Allgemeiner Icterus. Hochgradige Druckempfindlichkeit des Epigastrium und der Lebergegend. Die Leber nach links um 5 *cm* über die Medianlinie vorragend. Höhendurchmesser in der Medianlinie 6 *cm*, in der Mamillarlinie 14 *cm*, in der mittleren Axillarlinie 11 *cm*. Der Harn enthält beträchtliche Mengen von Eiweiss und Gallenfarbstoff. T = 38·5°, Puls 90, regelmässig.

31. Januar. Erbrechen und schwarze Stühle. Blutungen aus dem Munde, allgemeiner hochgradiger Icterus, zeitweiliger Singultus, Harn dunkelgelb, eiweissreich. Spitzenstoss nicht fühlbar, der erste Ton an der Herzspitze dumpf, der zweite Ton annähernd normal. Leber sehr druckempfindlich. T = 38·7°, Puls 84.

1. Februar. Schwarzes Erbrechen gesteigert, Zungen- und Darmblutung fortdauernd, letztere in Form schwarzer reicher Entleerungen. Seit vorgestern Schlaflosigkeit. Andauernder heftiger Singultus. Die früher belegt gewesene Zunge ist rein, glatt, roth. Der Spitzenstoss fehlt vollständig, der erste Herzton ist dumpf, der zweite normal. Der Harn ist reichlich, gelb, gibt beim Schütteln gelben Schaum, enthält grosse Mengen von Gallenfarbstoff, dagegen hat der Eiweissgehalt abgenommen. Die Leber ist beträchtlich vergrössert, ragt nach links um 7 *cm* über die Mittellinie, um 17 *cm* über die Mamillarlinie. T = 38·2°, Puls 80.

2. Februar. Status idem. Der Singultus ist so heftig, dass er den Kranken im Schlafe stört. T = 38·2°, Puls 80.

3. Februar. Kein schwarzes Erbrechen, Darm- und Zungenblutung dauern fort. Andauernder Singultus, Schlaflosigkeit. Man nimmt den Herzstoss wahr, die Herztöne sind annähernd normal. Harn sehr reichlich, mit Spuren von Eiweiss, stark gallenfarbstoffhältig. Adynamie, Zunge feucht. Leber: Die linke Grenze ragt um 9 *cm* über die Mittellinie. Der Höhendurchmesser beträgt in der Mittellinie 8 *cm*, in der Mamillarlinie 19 *cm*, in der mittleren Axillarlinie 13 *cm*. T = 37·8°, Puls weich, aber voll, 72 Schläge.

4. Februar. Status idem. Die mit dem am vorangegangenen Tage entleerten Harn angestellte Harnsäureprobe ergibt das Vorhandensein spärlicher, kleiner Krystalle.

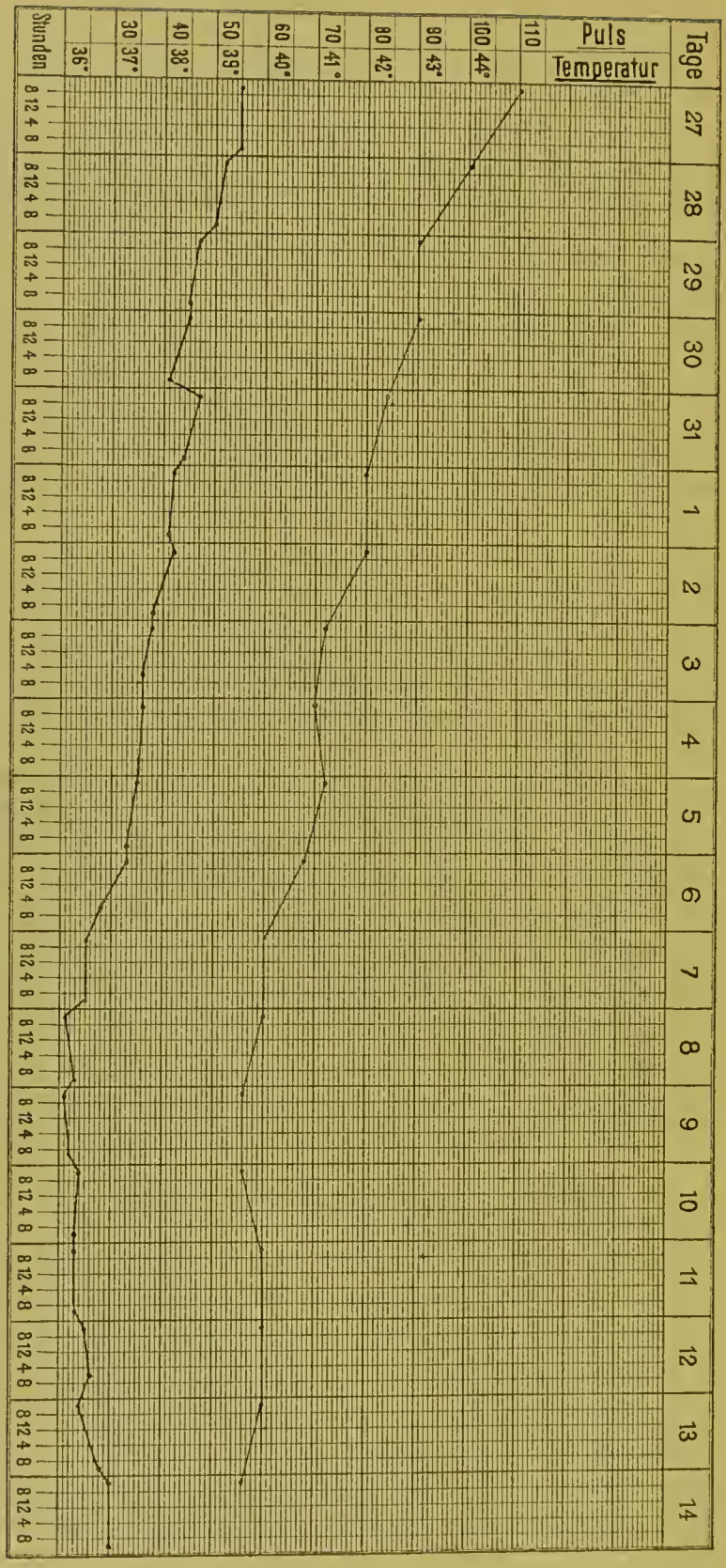

Tage
27
28
29
30
31
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
Puls
Temperatur
110
100 44°
90 43°
80 42°
70 41°
60 40°
50 39°
40 38°
30 37°
36°
Stunden
8 12 4 8

Fig. 15.

5. Februar. Die Magenblutung hat fast vollständig aufgehört, die Darmblutung dauert noch fort, ist aber weniger reichlich. Adynamie, Schlaflosigkeit, Herztöne und Spitzenstoss deutlich wahrnehmbar. Icterus sehr hochgradig, der Kranke ist ganz ockergelb. Die Leber ist noch immer beträchtlich vergrössert, zeigt in der Mamillarlinie 13 *cm* Durchmesser und ist sehr druckempfindlich. Harn reichlich, gelb, Eiweiss in Spuren, Gallenfarbstoff in grossen Mengen. 100 cm^3 werden gesammelt und mit Salzsäure versetzt. T = 37·5°, Puls 72.

6. Februar. Die Adynamie dauert fort, Singultus weniger häufig, gestattet dem Kranken mehr Ruhe. Blutung aus der Zunge dauert fort. Herzthätigkeit und Puls gut. Harn stark pigmentiert, eiweissfrei, die Harnsäureprobe ergibt eine grosse Menge von Krystallen. Die Leber ist druckempfindlich, misst 17 *cm* in der Mamillarlinie und überschreitet nach links die Mittellinie um 7 *cm*. T = 37·2°, Puls 68.

7. Februar. Der Kranke fühlt sich etwas kräftiger, klagt über Muskelschmerzen in den Beinen, Singultus weniger quälend und seltener. Icterus sehr ausgesprochen, Harn mit Gallenfarbstoff überladen. Leber weniger schmerzhaft, misst 17 *cm* in der Mamillarlinie. T = 36·5 *cm*, Puls 60.

8. Februar. Singultus aufgehört, der Kranke fühlt sich wohler. Leber noch druckempfindlich, misst 16 *cm* in der Mamillarlinie. T = 36°, Puls 60.

9. Februar. Besserung. T = 36°, Puls 56.

10. Februar. Andauernde Besserung. Harn reichlich, frei von Eiweiss, gibt noch Gallenfarbstoffreaction. Die Leber misst 14 *cm* in der Mamillarlinie. T = 36·5 *cm*, Puls 56.

12. Februar. Der Kranke ist noch vollständig icterisch, die Leber misst 12·5 *cm* in der Mamillarlinie.

14. Februar. Ausgesprochene Besserung, Reconvalescenz. T = 36·5 *cm*, Puls 56 (vgl. Fig. 15).

II. Urämische Form.

Diese ist eine der häufigsten und zugleich die schrecklichste Form, welche zum hohen Mortalitätsprocent des Gelbfiebers ganz wesentlich beiträgt. Aus einer von Dr. Carlos Seidl, Director des Krankenhauses São Sebastião in Rio de Janeiro, angeordneten Statistik ist zu entnehmen, dass von 13.797 in den Jahren 1892—1898 in dem genannten Krankenhause behandelten Kranken 4579, d. i. 33%, an Anurie zugrunde gegangen sind. Zu dieser Form gehören auch die rapid verlaufenden Fälle, wo das Ende am 5., 4. und selbst am 3. Tage nach Auftreten der Erkrankung eintritt.

Wenn diese Form zutage tritt, so zeigen die Patienten noch die Reactionserscheinungen der ersten Krankheitsperiode, während gleichzeitig schon der Harn sehr spärlich, trüb und höchst eiweissreich erscheint und die Harnmenge rasch weiter abnimmt. Zunächst wird noch etwas Harn entleert (50, 80, 100 cm^3), aber nach wenigen Stunden kann man nur mit dem Katheter einige Cubikcentimeter einer ganz trüben Flüssigkeit gewinnen, die nach Zusatz von Salpetersäure förmlich gerinnt.

Ist der Kranke einsichtig und der Tragweite der Anurie beim Gelbfieber bewusst, was meist der Fall ist, so beginnt er über das Fehlen der Harnausscheidung unruhig zu werden und macht jeden Augenblick

vergebliche Versuche, den Harn zu entleeren. Er wird danach ganz entmuthigt, und jene Hoffnung und Zuversicht, welche sonst die Sterbenden bis zum letzten Augenblicke begleitet, verlässt ihn. Die Gefährlichkeit seiner Lage tritt ihm klar zutage, aber der Kranke wird bloss resigniert, nicht verzweifelt. Ein Italiener sagte zu uns: „Meine Frau ist hier vor zwei Wochen gestorben, der Vater vor einem Monat, ich selbst kann keinen Harn mehr entleeren, was soll aus meinem armen, kleinen, einjährigen Kinde werden, welches im fremden Lande verlassen zurückbleibt?“ Ein vierzehnjähriges Kind sagte zu seiner Mutter: „Mama, weine nicht, ich werde dem Papa im Himmel Gesellschaft leisten, und Du bleibst hier mit den kleinen Brüdern zurück.“ Ein Kranker hatte einen Kautschukkatheter, den der Arzt in seinem Zimmer zurückgelassen hatte, genommen und führte sich ihn ein. Da er keinen Harn entleeren konnte, erklärte er seiner Familie, dass er von seinem nahe bevorstehenden Tode überzeugt sei, und weigerte sich, trotz alles Zuredens, auch nur einen Tropfen von dem verordneten Medicament zu nehmen.

Dieser Zustand geistiger Klarheit wird nach kurzer Zeit durch die ersten Kundgebungen der Urämie vernichtet. In anderen Fällen, namentlich bei vorhergehendem Alkoholismus oder bei Individuen mit geschwächtem Nervensystem, zeigt sich gleich zu Beginn Verworrenheit und Delirium.

Der praktische Arzt ist leicht imstande, die beginnende Urämie nachzuweisen. Der Gesichtsausdruck zeigt eigenartigen Glanz und ausserordentliche Beweglichkeit. Der Blick ist lebhaft und durchdringend. Die Athmung wird zeitweise durch tiefe Seufzer unterbrochen. Der Kranke blinzelt unwillkürlich mit den Augen, es treten ganz flüchtige, fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, namentlich der Mm. zygomatici auf. Gelegentlich wird bei Männern Priapismus beobachtet. Der Kranke ist sehr unruhig, wechselt jeden Augenblick seine Lage, so dass der Kopf an das Fussende des Bettes zu liegen kommt. Bei schweren Epidemien kann der Arzt schon an der Thür des Krankensaales die Anurischen zählen, wenn er die Zahl der Kranken betrachtet, die mit dem Kopf am Fussende des Bettes liegen.

Dieser Zustand dauert einige Stunden oder einen ganzen Tag, bis die schweren Erscheinungen der Urämie in den Vordergrund treten und mit unheimlicher Raschheit sich steigern. Es tritt gehäuftes Erbrechen auf, die Athmung wird beschleunigt, geschieht vorwiegend durch die Nase, deren Flügel sich bei der Inspiration nähern, wobei die Nase schmäler und ein ganz eigenthümliches Aspirationsgeräusch hörbar wird. Man kann indessen durch die Auscultation die vollständige Durchgängigkeit der Luftmenge nachweisen. Zu gleicher Zeit beginnt die heftige motorische Unruhe, und man beobachtet nicht selten, dass die Kranken aus dem Bette fallen. Manchmal zeigen die Kranken trotz der schweren

Störungen erhaltenes Bewusstsein und beantworten die an sie gestellten Fragen in entsprechender Weise. Gewöhnlich aber gibt sich das Delirium in Worten und Handlungen kund. Die schwer athmenden, keuchenden, asphyktischen Kranken stehen auf, gehen ziellos umher, legen sich in Betten, wo bereits andere Kranke liegen, stürzen sich von den Stiegen oder durch die Fenster herunter, sträuben sich gegen die angewendeten Zwangsmittel etc. Sehr oft treten sie aus diesem Delirium in das terminale Coma ein.

In anderen Fällen gibt sich der schwere urämische Symptomencomplex auch durch tonische und klonische, partielle oder allgemeine Krämpfe kund. Die partiellen Krämpfe äussern sich als Muskelhüpfen, Zittern, Convulsionen in einer bestimmten Gliedmasse oder im Gesicht, welch letzteres die verschiedensten Grimassen und Verzerrungen aufweisen kann. Allgemeine Convulsionen sind entweder tonisch, von tetanischem Typus, unter Form des Trismus oder Opisthotonus mit Contractur der Glieder und Fingerbeugung auftretend, oder klonisch, von eklamptischem oder epileptischem Typus, unter Form heftiger Convulsionen auftretend, welche bis zum Tode oder bis zum Eintritt des Coma Schlag auf Schlag aufeinander folgen.

Das urämische Coma ist beim Gelbfieber stets von Störungen der Respiration begleitet und ist meist mit Delirien oder Krämpfen vergesellschaftet, beziehungsweise schliesst sich als Endphase an diese an. Ist das Coma einmal aufgetreten, so zeigt es weder Unterbrechungen noch Nachlässe, sondern steigert sich ununterbrochen bis zum Tode. Die Athmung ist beschleunigt und äusserst geräuschvoll, und es finden entweder die beiden Respirationsacte ausschliesslich durch die Nase statt, oder es entsteht bei nasaler Inspiration ein starkes Geräusch durch die Annäherung der gelähmten Nasenflügel, während die Exspiration durch Austreibung der Luft durch den Mund sich vollzieht und man den Eindruck erhält, als ob der Kranke blasen würde. Dieser Zustand dauert bis zum Herannahen des Todes fort, wo die Respiration leiser, seltener und sanfter wird, bis der letzte Athemzug eintritt oder der Cheyne Stokes-Athmungstypus deutlich zutage tritt.

Die Entwicklung der urämischen Form des Gelbfiebers vollzieht sich sehr rasch, und hierher gehören auch, wie wir bereits erwähnten, die Fälle, wo der Tod am vierten oder dritten Krankheitstage eintritt. In Fällen, wo die Nierenerscheinungen so spät hervortreten, dass die Gefässläsionen Zeit haben, zu Hämorrhagien zu führen, ist die Entwicklung eine langsamere, weil in dem Masse, als die Nierenausscheidung eingeschränkt wird und zur Ueberschwemmung des Organismus mit Toxinen führt, letztere durch die Blutungen ausgeschieden werden und so der Ausbruch der Urämie verzögert wird. In diesen Fällen erfolgt der Tod gewöhnlich erst am sechsten oder siebenten Krankheitstage.

Aus der Betrachtung einer grossen Anzahl graphischer Darstellungen ergibt es sich, dass die Temperaturcurve bei dieser Form sehr regelmässig und gleichförmig ist. Wenn die Anurie ganz frühzeitig eintritt und die ersten Kundgebungen der Urämie mit der Phase der Congestionssymptome gleichzeitig auftreten, so beobachtet man einen verticalen Absturz der Curve, welche von da an bis zum Tode unterhalb des Normalen verläuft.

Ist der Verlauf verzögert, oder kommt es zum Auftreten von Convulsionen, so sieht man nicht selten, dass die Temperatur sich über der Norm erhält, indem entweder die begleitenden Läsionen der Leber, welche zur Abschwächung oder Vernichtung der antitoxischen Function dieses Organes führen, der fiebererzeugenden Wirkung der im Darme befindlichen Toxine die Bahn frei machen, oder indem die durch die Muskelkrämpfe producierte Wärme nicht wieder vollständig in Bewegung umgesetzt wird, oder endlich durch thermogene Stoffe, die normalerweise ausgeschieden, hier aber im Organismus zurückbehalten werden (Lépine, Binet etc.).

Ist einmal Anurie eingetreten, so wird dadurch die Prognose ganz ausserordentlich ungünstig. Aus der Statistik von Dr. Carlos Seidl lässt sich feststellen, dass von 4729 Anurischen 4579 zugrunde giengen und nur 150 mit dem Leben davonkamen, was einem Mortalitätsprocent von 96·8% entspricht. Dasselbe wäre noch grösser, wenn nicht unter den 150 Wiederhergestellten sich solche Fälle befinden würden, wo die Anurie nicht mit dem Katheter in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise nachgewiesen wurde, und bei denen es sich thatsächlich um Oligurie handelte. Im allgemeinen stellen die brasilianischen Aerzte die Möglichkeit einer Heilung bei jenen Fällen, wo die Anurie mit Hilfe des eingeführten Katheters festgestellt wurde, in Abrede, weil sie eben Heilung noch niemals unter solchen Verhältnissen beobachtet haben. Wir selbst haben zwar bei den tausenden solcher Krankheitsfälle unserer eigenen Beobachtung niemals Heilung gesehen, wollen aber doch die Möglichkeit einer solchen nicht vollständig von der Hand weisen. Wenn die fettige Degeneration den Zellkern verschont, und wenn dieser der Ausgangspunkt der Zellregeneration ist, so steht dieser letzteren nichts im Wege, wenn der Organismus zufällig im Stande ist, die in ihm kreisenden Giftstoffe auszuscheiden, wie dies ja auch möglich ist, wenn die Leber relativ verschont und im Besitze ihrer Ausscheidungsfunction geblieben ist, und wenn sich der Organismus durch die Blutungen von den angehäuften Giftstoffen befreit.

Der zwischen dem Eintritt der manifesten Anurie und dem Exitus letalis gelegene Zeitraum variiert je nach den geschilderten Bedingungen, d. h. je nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Hämorrhagien, nach dem Grade der Schädigung der anderen Ausscheidungsorgane, nach dem Blutdrucke etc. Im allgemeinen beträgt dieser Zeitraum 24—48 Stunden, seltener sind die Fälle, wo derselbe drei, vier oder fünf Tage dauert.

Die folgenden Beobachtungen zeigen die verschiedenen Verlaufsarten der mit Anurie einhergehenden Form:

1. R. L. W., 33 Jahre alt, Engländer, seit einigen Tagen in Rio de Janeiro, tritt am 19. Februar abends mit 24stündiger Krankheitsdauer und allgemeinen Reactionssymptomen in das Krankenhaus São Sebastião.

20. Februar. Congestive Erscheinungen fortdauernd, Hyperämie des Gesichtes und der Brusthaut, Kopfschmerz etc. Respiration keuchend, Dyspnoe, Aufregung. Patient kann nicht ruhig im Bette liegen, flüchtige Zuckungen in den Mm. zygomatici, Wortdelirien, Herzstoss hebend, verbreitert, Harn sehr spärlich, nach Zusatz von Salpetersäure eine wahre Gallerte bildend. T = 39 °, Puls klein = 112.

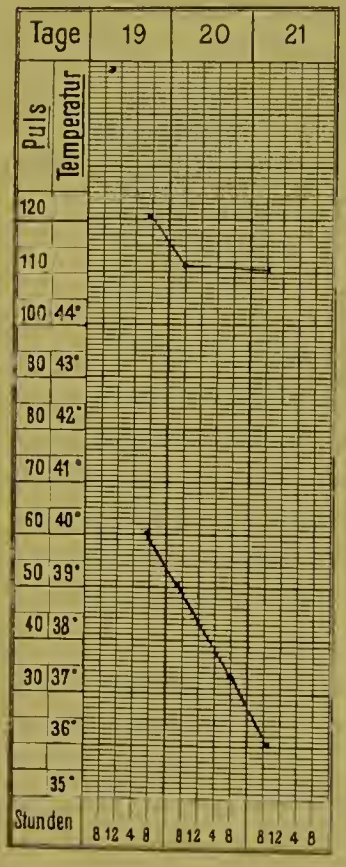


Fig. 16.

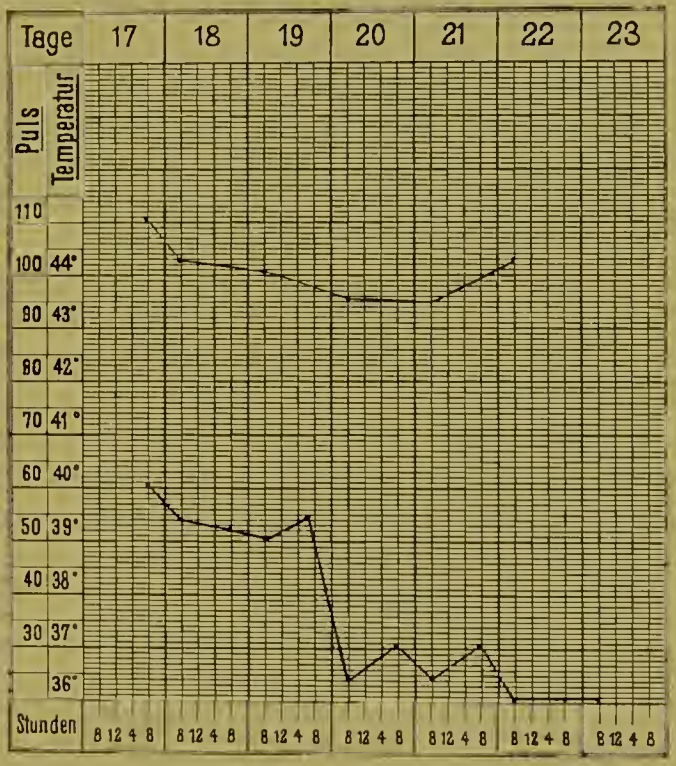


Fig. 17.

21. Februar. Mit dem Katheter werden ungefähr 20 cm^3 trüben, enorm eiweissreichen Harns entleert, ausgesprochene Urämie, Athmung hochgradig erschwert, Unmöglichkeit, ruhig zu liegen, Delirien, Tremor, der Magen unfähig, etwas zurückzubehalten. T = 36 °. Puls klein, leicht unterdrückbar, 100 Schläge in der Minute.

Der Kranke stirbt in der Nacht des dritten Krankheitstages in tiefem Coma (Fig. 16).

2. P. W., 30 Jahre alt, Deutscher, seit einigen Tagen in Rio de Janeiro, tritt am Abend des 17. Februar in das Krankenhaus São Sebastião, am ersten Krankheitstage.

18. Februar. Symptome der ersten Krankheitsperiode. T = 39·7°, Puls 108.

19. Februar. Allgemeinsymptome fortdauernd, Intoleranz des Magens, Nasenbluten. Herzstoss diffus, Harn eiweissreich, leichter Icterus an den Conjunctiven. T = 39°, Puls 100.

20. Februar. Die Reactionserscheinungen sind zurückgegangen, der Patient fühlt sich wohler. Zunge belegt, Intoleranz des Magens, Spitzenstoss nicht wahrnehmbar, zweiter Herzton dumpf. Schmerzhaftigkeit des Epigastriums und der Lebergegend. Harn trüb, sehr eiweissreich. T = 36·5°, Puls regelmässig, 100 Schläge.

21. Februar. Erbrechen kaffeeaufgussartiger Massen, Blutungen aus der Zunge und aus dem Zahnfleische. Harn spärlich, getrübt, sehr eiweissreich. Der Blick des Kranken zeigt eigenthümlichen Glanz, die Athmung etwas beschleunigt, Zittern der kleinen Gesichtsmuskeln, Herzstoss diffus, Puls klein und weich. T = 36·5°, Puls 100.

22. Februar. Schwarzes Erbrechen und schwarze Stühle. Blutung aus der Mundhöhle. Herzstoss diffus, Leber vergrössert und druckempfindlich. Icterus der Bindehaut des Auges. Mit dem Katheter kein Tropfen Harn zu erhalten. Ausgesprochene Urämie. Polypnoe, Athmung röchelnd, saccadiert, von bulbärem Typus. Coma, der Kranke murmelt unverständliche Worte. T = 36°, Puls 110.

Exitus während der Nacht im Coma (Fig. 17).

III. Die hämorrhagische Form.

Die ersten Hämorrhagien treten gewöhnlich am dritten oder vierten Krankheitstage auf. (Es ist klar, dass sich diese Angabe nicht auf die Epistaxis praecox bezieht, welche in den ersten Stunden der Erkrankung auftritt und ein Symptom der sogenannten congestiven Krankheitsperiode bildet.) Fast immer ist es die Epistaxis, welche den Reigen der Hämorrhagien eröffnet und bald von Magen-, Darm-, Mundhöhlen-, Uterusblutung etc. gefolgt wird.

Bei der rein hämorrhagischen Form sind die anderen Erscheinungen der Infection von mässiger Intensität und nehmen einen untergeordneten Rang im Krankheitsbilde ein, während die Hämorrhagien in demselben vorherrschen, und zwar sowohl durch ihre Reichlichkeit, als durch ihre Hartnäckigkeit und die Vielfältigkeit der Ausgangspunkte, wodurch sie das Leben des Kranken gefährden und oft auch vernichten.

Sehr oft erscheint diese Form unter einem trügerischen, täuschenden Bilde. Die Körpertemperatur des Kranken unterscheidet sich nicht wesentlich von der normalen, das Bewusstsein ist vollständig erhalten, die Harnentleerung ist regelmässig, der Icterus gering etc. Es besteht nur ganz leichte Adynamie, Blutung aus der Mundhöhle, zeitweiliges Erbrechen, die Umgebung des Kranken und auch der Arzt — wenn er nicht aufmerksam und misstrauisch ist — lassen sich täuschen und beruhigen sich. Indessen ist der Puls schon klein, weich und beschleunigt, 100, 110 und noch mehr Schläge in der Minute, die Extremitäten werden kühler. Wenn nun der Arzt das Abdomen des Kranken auscultiert, während er dasselbe

gleichzeitig comprimiert oder mit den Fingern stossweise erschüttert, wie bei der Untersuchung auf Fluctuation, so hört er das für das Vorhandensein von Flüssigkeit im Magendarmcanal charakteristische Glucksen, und diese Flüssigkeit ist nichts anderes als das aus den Gefässen ausgetretene Blut, welches wegen der Schwäche der Muskelaction nicht nach aussen gelangt.

Gelingt es nicht, diesen Zustand durch energische Medication zu beeinflussen, so nimmt die Adynamie rasch zu, es tritt am ganzen Körper Schweiss auf, die Extremitäten werden kühl, Temperatur und Blutdruck sinken — kurz es stellen sich die Zeichen ausgedehnter innerer Blutung ein. Dieser Zustand dauert einen bis zwei Tage an. Unmittelbar nach dem Eintritte des Todes beginnt sich infolge der Erschlaffung der Sphincteren eine unberechenbare Menge von Blut aus dem After und, wenn man die Leiche bewegt, auch aus der Mundhöhle zu entleeren. In anderen Fällen beobachtet man, dass der Kranke gleichzeitig mit den profusen Entleerungen per rectum, mit dem Aufwande seiner letzten Kraft und unter vorangehendem Angstgefühl im Epigastrium, durch Erbrechen reichlich schwarze Massen entleert, welche auf das Bett, den Fussboden, die umstehenden Personen sich ergiessen, darauf in Synkope oder Collaps verfällt, um rasch der Krankheit zu erliegen. Unter diesen Erscheinungen ist einer unserer Collegen, der Director des Isolierspitales von São Sebastião, gestorben, und es zeigte sich bei diesem die Krankheit in so täuschender Form, dass der ihn behandelnde Arzt die Annahme, dass es sich um Gelbfieber handeln könnte, bis zur letzten Stunde ablehnte.

Bei der hämorrhagischen Form ist der Verlauf weniger rasch als bei der anurischen, obwohl auch hier das Ende am vierten oder fünften Krankheitstage eintreten kann. Bei diesen Fällen beobachtet man, dass sich die Erscheinungen der zweiten Krankheitsperiode mit denen der ersten vermischen, und zwar in der Weise, dass der (die) Kranke noch an Kopfschmerz, Rückenschmerz, hohem Fieber leidet und schon auch multiple, reichliche, hartnäckige Blutungen auftreten, die sich als schwarzes Erbrechen, Melaena, Epistaxis, Metrorrhagie etc. kundgeben. Man muss sich als allgemeine und klinisch bewährte Regel vor Augen halten, dass das Zusammentreffen von Hämorrhagien und hohem Fieber beim Gelbfieber von ungünstiger Vorbedeutung ist.

In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch der Verlauf langsamer und die Prognose nicht so düster. Mit dem Beginne der zweiten Periode treten die Hämorrhagien gleichzeitig mit den anderen Symptomen auf, während aber letztere schwächer werden und allmählich verschwinden, werden erstere immer stärker und können das klinische Bild ganz beherrschen.

So kann man während der Gelbfieberepidemien in den Sälen der Krankenhäuser oft Patienten sehen, welche in dem Blute, welches aus der Nase, dem Mund, aus Wunden etc. strömt, gleichsam baden in diesem

Zustande einige Tage verharren und einen ganz specifischen, ekelhaften, widerwärtigen Geruch um sich verbreiten. Indessen ist die Zahl der Kranken, welche trotz des anscheinend so schweren Zustandes mit dem Leben davonkommen, eine ziemlich beträchtliche.

Im Nachfolgenden ist die Beobachtung eines zur hämorrhagischen Form gehörenden Falles mitgetheilt:

J. W., 22 Jahre alt, Spanier, seit einem Jahre in Rio de Janeiro, tritt am 28. Januar morgens in das Krankenhaus São Sebastião ein, nachdem Tags vorher bei ihm die ersten Krankheitssymptome aufgetreten sind.

28. Januar. Allgemeine Infectionssymptome, T = 39·6°, Puls 112.

29. Januar. Allgemeinsymptome fortdauernd, Spuren von Albumen im Harn, T = 39°, Puls voll, 112 Schläge.

30. Januar. Kopfschmerzen und Gliederschmerzen vermindert. Schleimiges Erbrechen, Zunge belegt, diffuser Herzstoss, Eiweiss im Harn, leichter Icterus der Conjunctiven, T = 39°, Puls 100.

31. Januar. Intoleranz des Magens, Nasenbluten, Abschwächung des Spitzenstosses, Schmerzen im Epigastrium und in der Lebergegend, Albuminurie, T = 38·5°, Puls 96.

1. Februar. Blutungen aus der Zunge und aus dem Zahnfleisch, Erbrechen von Massen, die wie Kaffeeaufguss aussehen, Schlaflosigkeit, Leber vergrössert und schmerzhaft, Icterus der Conjunctiven, Eiweiss und Gallenfarbstoff im Harn, T = 38·2°, Puls regelmässig, 96 Schläge.

2. Februar. Blutung aus der Mundhöhle, schwarzes Erbrechen und schwarze Stühle, Blutungen am Perineum und an den Waden, und zwar an den Stellen wo Senfteige aufgelegt worden waren. Verschwinden des Herzspitzenstosses, zweiter Herzton dumpf. Harn trüb, eiweisshältig. T = 38·6°, Puls 96.

3. Februar. Neuerliches Auftreten von Nasenbluten. Schwarzes Erbrechen und schwarze Stühle. Blutungen aus dem Zahnfleische, aus der rothen, verbreiterten Zunge fliesst ununterbrochen Blut. Die Leber ist vergrössert, Durchmesser in der Mammillarlinie 15 *cm*, Druckempfindlichkeit im rechten Hypsobandrium und im Epigastrium. Harn dunkel, aber durchsichtig, gibt die Reaction auf Eiweiss und Gallenfarbstoff. Schlaflosigkeit, keine Delirien, keine motorische Unruhe. T = 38°, Puls 96.

4. Februar. Der Kranke schwimmt in dem Blute, das unaufhörlich aus der Nase, dem Munde, den offenen Stellen am Perineum und an den Beinen fliesst. Die Darmblutung ist sehr reichlich und gibt zu häufig auftretenden schwarzen Entleerungen Anlass. Schwarzes Erbrechen, diffuser, aber wenig intensiver Icterus. Herzspitzenstoss kaum wahrnehmbar, zweiter Ton dumpf, erster Ton normal. Schlaflosigkeit, ohne Delirien und motorische Unruhe. T = 37·5°, Pulsus parvus, 84 Schläge.

5. Februar. Status idem, T = 36·8°, Puls 78.

6. Februar. Das schwarze Erbrechen hat aufgehört, aber die Entleerung schwarzer gallertartiger Massen dauert an. Die Epistaxis hat aufgehört, aber die Blutung aus dem Zahnfleische, der Zunge, der Unterlippe, den Beinen dauert fort, so dass der Kranke in seinem Blute badet. Die Betttücher sind vom Blute durchtränkt, und es verbreitet sich ein fader, charakteristischer Gestank. Herzspitzenstoss und Herztöne besser wahrnehmbar. Die Leber ist noch vergrössert und schmerzhaft. Der Harn enthält noch Eiweiss und Gallenfarbstoff. Der Kranke schläft ein wenig. Adynamie, T = 37°, Puls regelmässig, 72 Schläge.

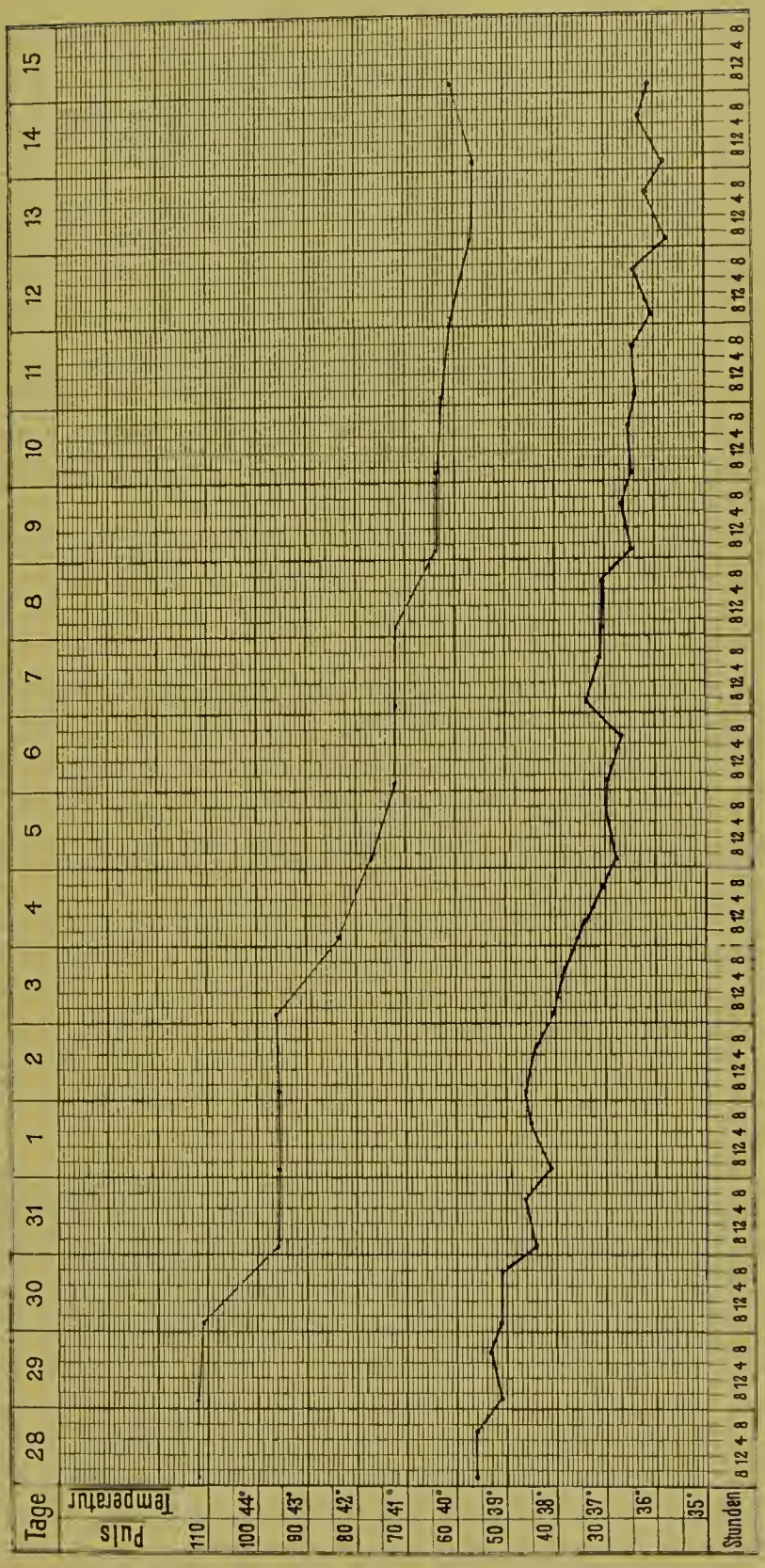

Tage
28
29
30
31
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
Puls
Temperatur
110
100 44°
90 43°
80 42°
70 41°
60 40°
50 39°
40 38°
30 37°
36°
35°
Stunden
8 12 4 8

Fig. 18.

7. Februar. Status idem, T = 37·5°, Puls 72.

8. Februar. Die Blutung aus der Zunge, den Lippen und dem Zahnfleische dauert fort. Der Kranke hat gut geschlafen und fühlt sich wohler. Man hört die Herztöne deutlich. Der Harn enthält weniger Eiweiss, ist nicht ganz klar, aber doch durchscheinend. Die Leber ist vergrössert und schmerzhaft, misst 14 *cm* in der Mammillarlinie. T = 37°, Puls 72.

9. Februar. Zustand gebessert. Zunge und Zahnfleisch bluten noch ein wenig. T = 36·4°, Puls 64.

10. Februar. Besserung andauernd, T = 36°, Puls 64.

11. Februar. Besserung andauernd, Beginn der Reconvalescenz (Fig. 18).

IV. Cardio-asthenische Form.

Bei der cardialen Form des Gelbfiebers nehmen die von den Läsionen der anderen Organe abhängigen Symptome, welche in gleicher Weise in dem Krankheitsprocesse inbegriffen sind, vom Beginne der toxischen, d. h. der zweiten Krankheitsperiode eine untergeordnete und unbedeutende Stelle im Krankheitsbilde ein, während die Symptome von Seiten des Herzens im Vordergrunde stehen. Dies ist die primäre cardiale Form.

Bei dieser Form findet man nur die Zeichen und Symptome einer geringen Leber- oder Niereninsufficienz. Man findet ferner weder grosse Blutungen noch Delirien, beziehungsweise abnorm hohe Fiebertemperaturen, typhöse Zustände, hochgradige Intoleranz des Magens etc., welche so oft das Krankheitsbild beherrschen und für die Prognose massgebend sind.

Es ergibt sich daraus, dass die zu dieser Form gehörigen Fälle ungemein trügerisch sind, weil sie ohne auffallende Erscheinungen verlaufen und so ihr schwerer Charakter dem weniger erfahrenen, manchmal auch dem erfahrenen Kliniker entgehen kann, wenn die Beobachtung weniger sorgfältig ist. Daraus ergibt sich die unbedingt einzuhaltende Vorschrift, jeden Tag den Circulationsapparat zu untersuchen und die prognostische Bedeutung der gefundenen Veränderungen zu bestimmen.

Die Untersuchung des Herzens ergibt, dass dieses Organ in hohem Masse, weit mehr als alle anderen Organe, betroffen ist. Der Spitzenstoss ist nicht fühlbar, die beiden Herztöne sind sehr dumpf — es kann ein oder es können beide Herztöne ganz unhörbar sein: die beschleunigten Herzschläge, 110, 120, 130, 150 und noch mehr in der Minute, coincidieren mit einer annähernd normalen oder selbst subnormalen Temperatur, der Blutdruck ist beträchtlich erniedrigt. Es besteht Pulsus debilis, Adynamie, Dyspnoe bei der geringsten körperlichen Anstrengung.

In den Fällen, welche den Ausgang in Heilung nehmen, beobachtet man den allmählichen Rückgang dieser Erscheinungen. Die Verstärkung des ersten, beziehungsweise die Accentuation des zweiten Herztones, die

grössere Energie und die abnehmende Beschleunigung des Pulses sind die ersten und günstigen Zeichen der eintretenden Heilung. Wenn dagegen, wie dies in der Mehrzahl der Fälle geschieht, die Krankheit tödlich endet, so zeigt der Zustand fortschreitende Verschlimmerung. Die Adynamie nimmt zu, leichte Delirien, ferner Schwindel, subjective Dyspnoe, Hemmung der Transpiration, Kühlwerden der Extremitäten etc. treten auf. Der Puls wird fadenförmig, extrem beschleunigt — 140, 160 oder noch mehr Schläge in der Minute. Die Auscultation ergibt, dass die beiden Herztöne sehr dumpf sind, eventuell das Fehlen eines oder beider Herztöne. In den letzten Stunden, beim Herannahen des Todes, bestehen diese Erscheinungen nicht nur fort, sondern es treten meist noch andere Erscheinungen hinzu: die Embryocardie, die prämortale Tachycardie oder ein murmelndes Geräusch, ein Hauch an Stelle der Herztöne, der sogenannte Tremor cordis, „fluttering“ der englischen Autoren.

Wir haben soeben in der Privatpraxis den folgenden Fall beobachtet:

Ein 14jähriger Knabe portugiesischer Herkunft, eben erst in Brasilien eingetroffen, wurde vom Gelbfieber befallen und starb am sechsten Krankheitstage. Während dieses Zeitraumes wurden weder Erbrechen noch Hämorrhagien beobachtet. Es bestand leichter Icterus der Conjunctiven, der Harn war reichlich, dabei stark eiweiss-, gallenfarbstoff- und urobilinhaltig. Am dritten Krankheitstage war der Herzstoss bereits nicht mehr fühlbar, und die Herztöne begannen zu verschwinden. Am vierten Tage waren beide Herztöne fast unhörbar, am fünften Tage konnte man kaum mehr den ersten Ton und diesen nur an der Herzspitze wahrnehmen, am sechsten Tage ergab die Auscultation nur ein ganz leises, murmelndes Geräusch. Die anfangs 40° betragende Temperatur fiel am dritten Tage auf 39°, am vierten auf 38·4°, am fünften auf 37·4° und am sechsten Tage auf 36·6°, während die Pulsfrequenz constant zunahm, auf 120, 140, 160 Schläge in der Minute stieg. Vom fünften Krankheitstage an: Adynamie, subjective Dyspnoe, profuse Schweisse, fadenförmiger Puls, Kühle der Extremitäten, Collaps.

Die folgende Beobachtung gibt uns ein anderes, sehr klares Beispiel, aus dessen Temperatur, Puls- und Blutdruckscurve die Divergenz zwischen der Linie des Blutdruckes und jener der Pulsfrequenz zu entnehmen ist. Während erstere absinkt, nimmt letztere einen ansteigenden Verlauf.

Fig. 19.

C. G., Italiener, 39 Jahre alt, seit acht Monaten in Rio de Janeiro, tritt am 1. April, am dritten Krankheitstage, in das Krankenhaus São Sebastião.

1. April. T = 39·7°. Geringe Intoleranz des Magens, Harn durchscheinend, eiweissreich. Am Herzen sind die Herztöne und der Spitzenstoss wahrnehmbar. Puls voll, weich, 98 Schläge, Blutdruck 130 *mm* (Fig. 19).

3. April. T = 38°. Zunge ein wenig belegt, die Ränder rein. Kein Erbrechen. Harn durchscheinend, stark gefärbt, eiweisshaltig. Leber etwas vergrössert. Am Herzen der Spitzenstoss nicht vorhanden, die Herzspitze im fünften linken Intercostalraum, 9 *cm* von der Mittellinie des Brustbeines entfernt, der Herz-Leberwinkel im fünften rechten Intercostalraum, 3 *cm* von der Mittellinie des Sternums entfernt. Die Herztöne an der Basis sehr dumpf, an der Spitze etwas lauter. Puls klein, weich, 104 Schläge, Blutdruck 110 *mm* (Fig. 20).

Fig. 20.

4. April. T = 38·2°, kein Erbrechen, keine Blutungen, kein Icterus, Harn eiweisshaltig, durchscheinend. Am Herzen Spitzenstoss nicht nachweisbar, Herztöne an der Basis fast gar nicht, an der Spitze nur ganz schwach hörbar. Puls 200 Schläge, Blutdruck 90 *mm* (Fig. 21).

Fig. 21.

5. April. T = 37·8°, Zunge ein wenig belegt, die Ränder rein. Leber etwas vergrössert und druckempfindlich. Keine Blutungen, kein Icterus. Am Herzen Verbreiterung der relativen Dämpfung, Fehlen des Spitzenstosses. Der erste Herzton an der Basis und Spitze nicht wahrnehmbar, der zweite sehr dumpf. Pulsus debilis, 104 Schläge, Blutdruck 80 *mm* (Fig. 22).

Fig. 22.

6. April. T = 37·3°. Keine Hämorrhagien, kein Erbrechen, leichter Icterus an den Conjunctiven. Harn normal. Gefühl von Ermüdung und Erschöpfung. Am Herzen ergibt die Percussion, dass die Spitze hinter der sechsten linken Rippe, 10 *cm* von der Mittellinie des Sternums entfernt, liegt. Der zweite Herzton sehr schwach, der erste unhörbar. Puls 120, Blutdruck 70 *mm* (ein Sphygmogramm konnte nicht genommen werden).

7. April. T = 36·7°. Adynamie, Athmung bei der geringsten Anstrengung keuchend, Aufhören der Transpiration, Extremitäten kühl, Harn durchscheinend, eiweisshaltig. Am Herzen: Verbreiterung der präcordialen Zone, der erste Herzton unhörbar, der zweite Ton an der Basis nur mit grosser Mühe wahrnehmbar. Puls fadenförmig, 160 Schläge, der Blutdruck konnte mit dem Sphygmomanometer nicht bestimmt, ebenso konnte kein Sphygmogramm erhalten werden (Fig. 23).

8. April. Exitus letalis.

Nekropsie: Multiple Fettdegeneration der Organe. Herz: Volum beträchtlich vergrössert, Stillstand in der Diastole. Der Herzbeutel enthält circa 50 cm^3

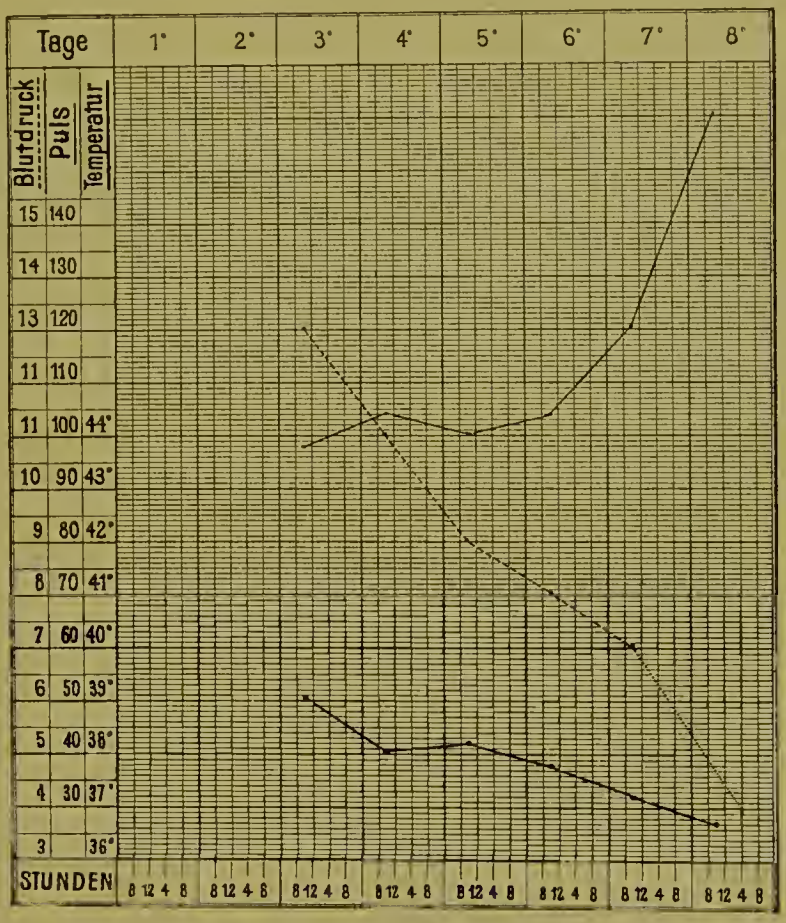


Fig. 23.

einer gelblichen Flüssigkeit. An der Vorderfläche des Herzens ist ein gelatinöser Plaque von den Dimensionen einer grossen Münze vorhanden. Der rechte Ventrikel ist von einer dicken Fettschichte überlagert (Sulcus atrio-ventricularis, Vorderfläche, unterer Rand, Spitze). Am linken Ventrikel ist die Fettschicht dünner und folgt dem Verlaufe der Coronararterien. Die Schnittfläche der Vorhofs- und Ventrikelwände zeigt herbstlaubartige Verfärbung.

Herzhöhlen. Linker Ventrikel: Das Endocard von weisslicher Farbe, besonders an der hinteren Wand, wo es durch dio Fettdegeneration des subendocardialen Gewebes verdickt erscheint. Kleine Ecchymosen, Papillarmuskeln gleichmässig erbleicht. Die Zipfel der Mitralklappe zeigen an ihren freien Rändern gelb-

liche Granulationen. Rechter Ventrikel: Entfärbung der Oberfläche, an den Tricuspidalklappen kleine Granulationen. Der Ventrikel und die Pulmonalarterie von einem grossen, gelatinösen, gelben Gerinnsel ausgefüllt. Vorhöfe: Gallige Imbibition der Innenfläche, die Wände schlaff, hochgradig degeneriert.

Aorta: Im Fundus des Herzbeutels mit einer Fettschicht bedeckt, welche das Gefäss in seinem Verlaufe nach aufwärts begleitet, vereinzelte hämorrhagische Herde, Gefässwand etwas verdickt. An der Oberfläche der Aorta ascendens und des Bogens einzelne reiskorngrosse oder etwas grössere Plaques.

In anderen Fällen ist die Entwicklung der cardialen Form des Gelbfiebers von der geschilderten abweichend.

Das klinische Bild ist ein vollständig entwickeltes, zeigt alle schweren Symptome, wie multiple Hämorrhagien, allgemeinen hochgradigen Icterus, Singultus, Niereninsufficienz, Erscheinungen von Seite des Gehirns etc. Nach einigen Tagen nehmen diese Erscheinungen ab, verschwinden allmählich, so dass die Regenerationsvorgänge in den geschädigt gewesenen Organen deutlicher zutage treten, zu gleicher Zeit dauern aber die Erscheinungen von Seite des Herzens fort, werden immer intensiver, bis sie schliesslich allein vorhanden sind, beziehungsweise vorherrschend sind und das Krankheitsbild das gleiche klinische Gepräge zeigt wie die primäre cardiale Form.

Die folgende Beobachtung bezieht sich auf einen typischen Fall der secundären cardialen Form, welche viel häufiger und schwerer ist als die primäre Form.

B. B., Portugiese, 19 Jahre alt, seit acht Monaten in Rio de Janeiro, am 19. Mai in das Krankenhaus São Sebastião eingetreten.

19. Mai. Krankheitsdauer drei Tage. Patient empfindet im ganzen Körper rheumatoide Schmerzen. Kopfschmerz, Schmerz in der Leudeugegend. Hyperämie der Brusthaut. Zunge belegt, gelegentlich Erbrechen. Harn frei von Eiweiss. Am Herzen: starker Herzstoss, Herzspitze im vierten linken Intercostalraume, 9 *cm* von der Mittellinie entfernt. Herztöne normal, der erste Ton schnurrend. Puls voll und weich, 110 Schläge, Blutdruck 120 *mm*. T = 39·8°.

20. Mai. Intoleranz des Magens. Leber vergrössert, schmerzhaft. Nasenbluten, Albuminurie. Am Herzen: Abschwächung des Spitzenstosses, Herztöne normal. Puls 102, Blutdruck 120 *mm*. T = 39·5°.

21. Mai. Zeitweilig Erbrechen kaffeeaufgussartiger Massen, Nasenbluten, Icterus der Conjunctiven, viel Eiweiss im Harn, Druckgefühl im Epigastrium. Am Herzen: Fehlen des Spitzenstosses, Verbreiterung der relativen Herzdämpfung. Erster Ton dumpf, der zweite Ton weniger laut. Puls regelmässig, leicht unterdrückbar, 96 Schläge, Blutdruck 110 *mm*. T = 38·8°.

22. Mai. Zunge belegt, an den Rändern intensiv roth. Blutung aus der Mundhöhle, schwarzes Erbrechen, schwarze Entleerungen. Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, Icterus. Leber vergrössert und sehr schmerzhaft, Harn trüb und sehr eiweissreich. Am Herzen: Fehlen des Spitzenstosses. Die Percussion ergibt Lage der Herzspitze im fünften linken Intercostalraume, 11 *cm* von der Medianlinie entfernt, Dumpfheit des ersten Herztones, an der Herzbasis ist derselbe ganz unhörbar. Zweiter Ton etwas dumpf. Puls klein, schwach, 96 Schläge, Blutdruck 100 *mm*. T = 38·4°.

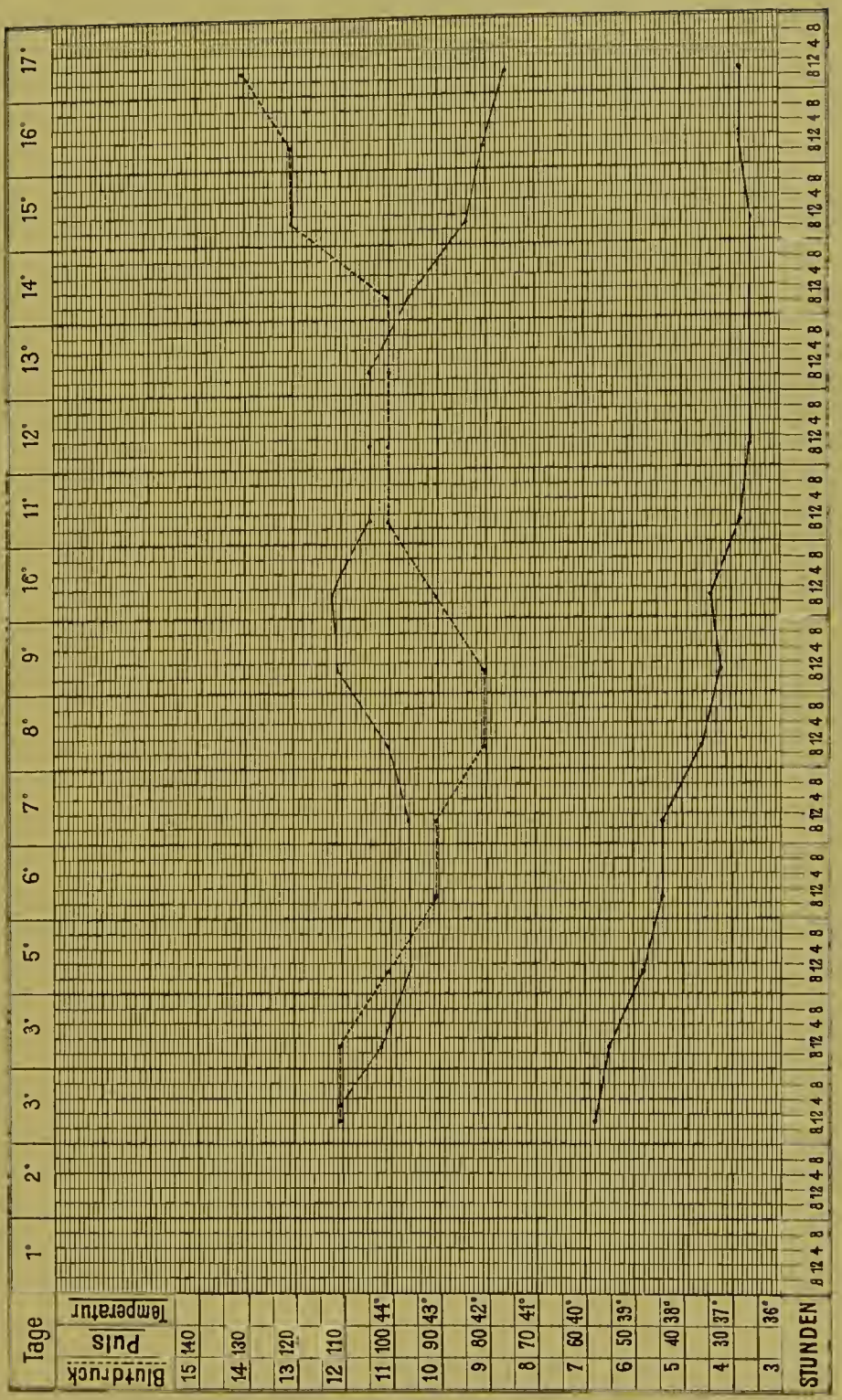


Fig. 24.

23. Mai. Status idem. Wortdelirien. Am Herzen: der zweite Ton noch dumpfer, Puls 96, Blutdruck 100 *mm*. T = 38·4°.

24. Mai. Mehrmals schwarzes Erbrechen. Das Delirium hat aufgehört. Grosse Abgeschlagenheit. Harn reichlich, durchscheinend und eiweisshältig. Am Herzen: Verbreiterung der präcordialen Zone; der erste Herzton ist unhörbar, der zweite sehr dumpf. Puls klein und weich, 100 Schläge, Blutdruck 90 *mm*. T = 37·6°.

25. Mai. Kein schwarzes Erbrechen mehr. Leber etwas kleiner und weniger schmerzhaft. Adynamie bei der geringsten Anstrengung, subjective Dyspnoe, Extremitäten kühl. Am Herzen: der erste Ton dumpf, der zweite Ton an der Basis und Spitze nicht wahrnehmbar. Puls 110 *mm*, Blutdruck 90 *mm*. T = 37·2°.

26. Mai. Zunge feucht und weniger belegt. Kein Erbrechen. Leber kleiner und weniger schmerzhaft. Icterus weniger hochgradig. Harn durchscheinend, enthält eine geringe Menge Eiweiss. Adynamie, Aufhebung der Transpiration, Extremitäten kühl. Am Herzen: die Percussion ergibt Lage der Herzspitze im fünften linken Intercostalraume, 11 *cm* von der Mittellinie entfernt, der Herzleberwinkel im fünften rechten Intercostalraume 3 *cm* von der Mittellinie entfernt. Erster Herzton fehlend, zweiter ganz dumpf. Pulsus debilis, 112 Schläge, Blutdruck 100 *mm*. T = 37·4°.

27. Mai. Status idem. Am Herzen: der gleiche Befund. Puls 104, Blutdruck 100 mm. T = 36·8°.

28. und 29. Mai. Status idem. Puls 104, Blutdruck 110 *mm*. T = 36·6°.

30. Mai. Der Kranke ist etwas lebhafter, die Circulation in den peripheren Theilen gebessert. Es besteht noch Gefühl von Müdigkeit und Abgeschlagenheit. Am Herzen: der zweite Ton weniger dumpf, der erste weniger abgeschwächt. Puls etwas stärker, 96 Schläge, Blutdruck 110 *mm*. T = 36·6°.

31. Mai. Leichte Besserung; Gefühl von Abgeschlagenheit noch vorhanden, Wärme der peripheren Theile normal. Am Herzen: der Spitzenstoss nicht wahrnehmbar, durch Percussion Lage der Herzspitze hinter der fünften linken Rippe, 10 *cm* von der Mittellinie festgestellt. Die Töne sind lauter, Puls regelmässig, 84 Schläge, Blutdruck 130 *mm*. T = 36·8°.

1. Juni. Besserung, Allgemeinzustand ziemlich befriedigend. Am Herzen: erster Herzton deutlich wahrnehmbar, leichte Accentuation des diastolischen Tones, Puls 80, Blutdruck 130 *mm*. T = 36·8°.

2. Juni. Am Herzen: Töne lauter, der zweite Ton accentuiert, Puls 76, Blutdruck 140 *mm*. T = 36·8.

Heilung. (Fig. 24).

Aus der Analyse der mitgetheilten Beobachtung lässt sich entnehmen, dass der Patient die mannigfachsten und schwersten Symptome der Gelbfieberinfection dargeboten hat, dass diese aber täglich abnahmen und schliesslich ganz verschwanden, mit Ausnahme der Herzsymptome, welche seit dem 25. Mai das Krankheitsbild beherrschten und sowohl für die Prognose, als für die einzuschlagende Therapie massgebend waren.

V. Atactische Form.

Die reine atactische Form ist beim Erwachsenen ebenso selten, als sie im Kindesalter häufig ist. Wenn man der Anamnese der betreffenden

Fälle die entsprechende Aufmerksamkeit schenkt, so findet man die Ursache in einer abnormen Vulnerabilität des Nervensystems, oder im Alkoholmissbrauch, in gewerblichen Intoxicationen, z. B. chronischer Bleivergiftung, in erblicher Belastung mit Nervenkrankheiten oder in vorangegangenen Läsionen, z. B. Erkrankung der Hirnarterien etc.

Im allgemeinen treten die Nervensymptome schon während der ersten Krankheitsperiode sehr intensiv hervor, Delirien, Unruhe oder abnorme Schlafsucht stellen sich zugleich mit der fieberhaften Temperatursteigerung und den anderen allgemeinen Reactionserscheinungen ein. Mit dem Rückgang der Reactionssymptome werden auch die anderen zunächst abgeschwächt, kehren aber dann wieder und beherrschen schliesslich das Krankheitsbild. Es sind dies dieselben Symptome, welche gleich zu Beginn der Erkrankung auf den Reizzustand der Centralorgane des Nervensystems hinweisen. Die Kranken werden unruhig, sind fortwährend in Bewegung begriffen, wollen aufstehen, entfalten lebhaftes Geberdenspiel, strengen sich an, ihre Wahnvorstellungen in Handlungen umzusetzen, leisten denjenigen Widerstand, welche sie zurückhalten wollen, und können nur mit Hilfe der Zwangsjacke im Bette gehalten werden. Die Temperatur schwankt zwischen 38° und 39°.

In gutartigen Fällen dauert dieser Zustand zwei bis drei Tage, dann folgt Abgespanntheit, Schlafsucht, bis sich der Kranke allmählich erholt. In schweren Fällen geht das active Delirium rasch in ein immer tiefer werdendes Coma über. Die schlaff im Bette liegenden Kranken murmeln leise oder halblaut sinnlose Worte, gleichzeitig besteht Sehnenhüpfen, Flockenlesen, Zittern, Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Strabismus, Enge der Pupillen, Lichtscheu, die Athmung ist unregelmässig, seufzend, zeigt in den letzten Stunden den Cheyne-Stokes'schen Typus. In einzelnen Augenblicken reagieren die Kranken auf Fragen, geben jedoch unsinnige Antworten und fallen schliesslich in das Coma zurück, welches bis zum Tode immer tiefer wird. Es gibt Fälle mit raschem Verlauf, wo die Kranken ohne jedes Zwischenstadium, direct aus den Symptomen des Erregungsstadiums in tiefes Coma verfallen, in welchem sie bis zu dem am dritten, vierten und fünften Krankheitstage eintretenden Tode verharren. In einer Reihe von Fällen ist der Verlauf geradezu foudroyant, die Congestivsymptome der ersten Periode von extremer Heftigkeit, besonders bei plethorischen Individuen oder bei solchen mit Arterienerkrankungen, dass sie in 36—48 Stunden zum Tode im apoplectischen Coma führen.

H. A. B., 21 Jahre alt, Däne, seit drei Wochen in Rio de Janeiro, tritt am 17. Februar, 3 Uhr nachmittags (einige Stunden nach Beginn der Erkrankung), mit einer Temperatur von 40·2° und schweren Reactionserscheinungen in das Krankenhaus São Sebastião.

18. Februar. Das Gesicht des Kranken ist verzerrt, er zeigt grosse Unruhe und Delirien, spricht sinnlose Worte, schreit, gesticuliert, versucht aufzustehen, verfällt dann in Schlafsucht. T = 39·2°, Puls 120, voll, vibrierend.

19. Februar. Der Kranke war während des ganzen Tages, sowie in der Nacht sehr unruhig, delirierte fortwährend, schlug um sich und schrie. Gegen Morgen trat Somnolenz ein. Augen und Gesicht sind congestioniert. Zunge belegt, Harn dunkel und eiweisshältig. Herzspitzenstoss kräftig, diffus, Schmerzen im Epigastrium, bei Druck auf diese Stelle erwacht der Kranke. T = 39·2°, Puls voll, 112 Schläge.

20. Februar. Gestern gerieth der Kranke nach kurzdauernder Somnolenz in hochgradige Aufregung. Er versuchte aus dem Bette zu steigen, wollte Masten erklettern (Patient ist Matrose), stiess laute Schreie aus, so dass die Anwendung von Zwangsmitteln erforderlich war, und schlief erst ein, nachdem ihm beruhigende Mittel verabreicht worden waren. Heute ist der Kranke somnolent, hat Erbrechen und Nasenbluten gehabt. Es besteht Blutung aus dem Zahnfleisch, die Zunge ist in der Mitte belegt, an den Rändern roth, ziemlich trocken. Icterus an den Conjunctiven. Heute zweimal schwarzes Erbrechen. Harn dunkel, eiweiss- und farbstoffhältig. T = 38·8°, Puls 100.

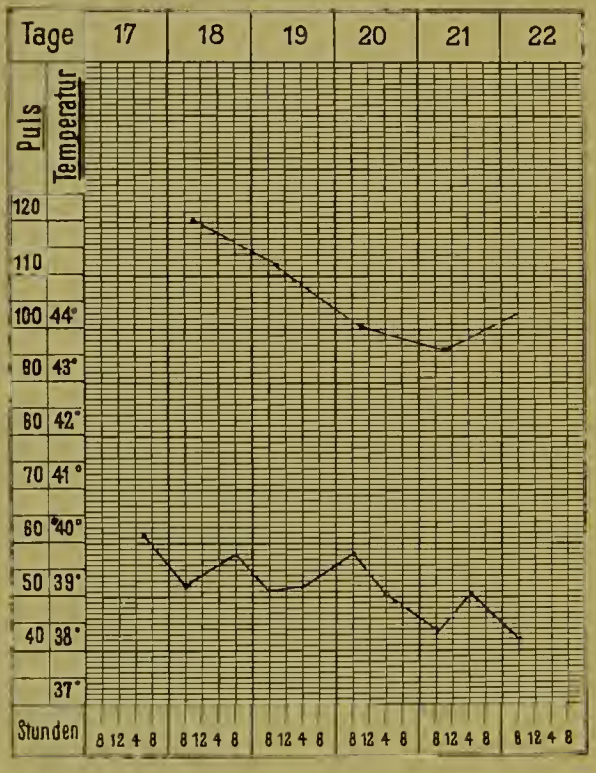


Fig. 25.

21. Februar. Der Kranke liegt im Coma, nur in einzelnen Momenten gelingt es mit grosser Schwierigkeit, ihn zu erwecken, aber er antwortet nur halblaut mit unzusammenhängenden Worten. Die Athmung ist ruhig. Seit gestern kein schwarzes Erbrechen, aber schwarze Stühle. Zahnfleischblutung fortdauernd, Zunge trocken. Es besteht Tremor und Sehnenhüpfen. Der Herzspitzenstoss ist nicht nachweisbar, die Herztöne aber fast normal, der Puls regelmässig. Der Harn ist eiweisshältig, wird ins Bett gelassen. Druckempfindlichkeit des Epigastrium und der Lebergegend, Leber vergrössert. T = 38·6°, Puls 96. (Fig. 25.)

Der Kranke stirbt am 22. Februar vor der Visite in tiefstem Coma.

Das Gelbfieber im Kindesalter.

Der Verlauf des Gelbfiebers im Kindesalter ist in einer grossen Anzahl von Fällen von dem bei Erwachsenen beobachteten derart verschieden, dass man eine ganz andere Krankheit vor sich zu haben glaubt. Daraus gehen jene diagnostischen Schwierigkeiten, jene Ueberraschungen

und Täuschungen hervor, von denen — zur Zeit herrschender Epidemien — nur jener Arzt verschont bleibt, welcher überhaupt keinen Kranken zur Behandlung bekommt.

I. Manchmal ist der Beginn durch allgemeine Convulsionen eclamptischen Charakters gekennzeichnet, welche in wiederholten Anfällen auftreten, die durch kurze Zwischenstadien von Collaps und Somnolenz von einander getrennt sind. Nach 36—48stündiger Dauer dieses Zustandes, welcher immer von hohen Temperaturen (40°, 40·5°, 41°) begleitet ist und während welches keinerlei Anhaltspunkte für eine sichere Diagnose zu gewinnen sind, fängt der kleine Kranke unter vorangehendem Angstgefühl an, schwarze Massen zu erbrechen. Die einzelnen Brechacte folgen rasch aufeinander, worauf schnell Collaps und Exitus letalis eintritt. Die Diagnose wird fast immer von den Angehörigen des erkrankten Kindes gestellt, welche die schwarzen Entleerungen zum Arzte schicken und ihm mittheilen, dass es sich um Gelbfieber handelt.

II. In anderen Fällen beginnt die Krankheit gleichfalls mit eclamptischen Krämpfen, welche aber nur einige Stunden dauern. Danach tritt hochgradige Somnolenz auf, ferner hochgradige Temperatursteigerung, Unruhe, Erbrechen im Anschluss an die Darreichung von Medicamenten oder auch vollständige Intoleranz des Magens. Der Durst ist quälend, die Zunge ziemlich trocken und etwas belegt. Die Herzaction ist beschleunigt, der Puls klein. Die Musculatur ist druckempfindlich. Icterus und Albuminurie fehlen. Dieser Zustand, der nichts Charakteristisches an sich hat, dauert zwei bis vier Tage. Auch hier sind es sehr oft die Angehörigen des kranken Kindes, welche die Diagnose stellen, nachdem in einem gegebenen Moment das Kind unter grossem Angstgefühl schwarze Massen zu erbrechen begonnen hat und das Erbrechen sich bis zum Ende wiederholt. Aber auch der erfahrene Arzt wird nicht fehlgehen, wenn er, auf die folgenden Regeln gestützt, schon am zweiten Krankheitstage die Diagnose stellt:

1. Wenn eine Gelbfieberepidemie herrscht und ein Kind durch mehr als 24 Stunden continuierlich und hoch fiebert, daneben Reizerscheinungen von Seite des Nervensystems auftreten, so wird es sich in 95% der Fälle um Gelbfieber handeln. 2. Vom zweiten Krankheitstage an ruft Druck auf das Epigastrium einen Schmerz hervor, welcher genügt, um den kleinen Patienten aus der Somnolenz zu erwecken.

III. In einer Reihe von Fällen fehlt die initiale Eclampsie. Es besteht in den ersten drei Tagen hochgradige Temperatursteigerung, daneben vereinzelte Reizsymptome. Die Temperatur schwankt zwischen 39° und 40·5°, morgendliche Remissionen sind nachweisbar. Die Untersuchung des Kranken ergibt keine Anhaltspunkte für die Diagnose, und auch die Prognose bleibt

zweifelhaft. Am dritten Krankheitstage sinkt die Temperatur auf ungefähr 38°, und das Allgemeinbefinden bessert sich. Das Kind wird lebhafter, munterer, des Abends steigt die Temperatur um einige Zehntelgrade, aber das Allgemeinbefinden bleibt günstig. Dieser Zustand dauert zwei bis drei Tage. Icterus ist während dieser Zeit nicht vorhanden, die Untersuchung des Harnes ergibt weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff. In einzelnen Fällen tritt Nasenbluten auf, und man findet im Erbrochenen einzelne schwarze Fäden, oder es sieht das Erbrochene selbst wie ein Aufguss von schwarzem Thee aus. In anderen Fällen fängt das Kind an — ohne dass eines der soeben geschilderten Zeichen aufgetreten wäre — schwarze Massen zu erbrechen und aus dem Darme zu entleeren, und geht im Collaps zugrunde.

IV. Es gibt ferner eine Gruppe von Fällen, wo das Kind zunächst nur mässiges Fieber, zwischen 38·5° und 39·5° zeigt, ohne dass sonst irgend ein ernstes Symptom auftritt. Dieser Zustand dauert vier oder fünf Tage, bis — ohne Angstgefühl — mehr oder weniger reichliches schwarzes Erbrechen auftritt, auch fehlt der nachfolgende Collaps. Dieses Erbrechen führt auf die richtige Diagnose. Die beschriebene Krankheitsform ist stets gutartig.

Diese Beispiele zeigen die Schwierigkeiten der Diagnose des Gelbfiebers im Kindesalter, Schwierigkeiten, die unter anderem durch die folgenden Umstände bedingt sind:

1. Beim Erwachsenen wird die Aufgabe des Arztes durch die Angaben der Kranken über ihre subjectiven Beschwerden erleichtert, welchen eine gewisse klinische Bedeutung zukommt, und die man eben von Kindern nicht erhalten kann. 2. Die Congestionserscheinungen an der Haut und an der Bindehaut des Auges fehlen oft bei Kindern. 3. Die Albuminurie fehlt oft während des ganzen Krankheitsverlaufes oder tritt erst spät auf, und man kann deshalb ihr Fehlen nicht zu Ungunsten der Diagnose anführen, ebensowenig vergeblich zuwarten, um durch sie die Diagnose zu bestätigen. 4. Dasselbe gilt für den Icterus, welcher oft sehr spät oder gar erst als Leichenerscheinung auftritt.

Immerhin ist die Entwicklung des Gelbfiebers nicht in allen Fällen eine so schwer zu deutende, weil es schliesslich doch dasselbe klinische Gepräge zeigt wie bei Erwachsenen, und daher keine besondere Beschreibung beanspruchen kann. Wir wollen hier nur für die meningo-encephalitische Form eine Ausnahme machen.

Die Fälle der atactisch-adynamischen oder meningo-encephalitischen Form zeigen hinsichtlich ihres Beginnes keinen Unterschied von den anderen Fällen. Hyperthermie und nervöse Reizsymptome mit oder ohne eclamptische Anfälle dauern etwa zwei Tage, darnach folgt eine kurzdauernde Periode der Remission, schliesslich tritt die Krankheit mit allen

ihren Symptomen auf, unter welchen die Gehirnsymptome vorherrschen. Die Temperatur bleibt immer hoch, zwischen 39° und 40°, selten höher. Es besteht grosse Aufregung und Unruhe. Die Kinder schlagen um sich, strecken sich, schreien, fletschen die Zähne, können sich aber gleichzeitig nicht aufrecht halten. Kinder, die schon sprechen können, klagen über Kopfschmerzen oder delirieren, wobei sie unzusammenhängende Worte sprechen und verschiedene Handlungen auszuführen versuchen. Während einiger Augenblicke oder während einiger Stunden lassen die Aufregungssymptome nach, und es tritt an ihre Stelle Somnolenz mit motorischer Unruhe oder vollständige Somnolenz. Gleichzeitig beobachtet man Sehnenhüpfen, Unregelmässigkeit der Athmung, Tachycardie, Pulsus debilis. Es besteht Intoleranz des Magens, Albuminurie und leichter Icterus. Magen- und Darmblutungen treten auf, schwarzes Erbrechen und schwarze Stühle wiederholen sich und werden von Herzcollaps, Schweiss, Kühle der Extremitäten gefolgt, bis schliesslich Agonie und Tod eintreten. Wenn es zur Heilung kommt, was selten der Fall ist, so sind doch die Symptome genügend deutlich, um die Krankheitsform zu kennzeichnen, aber doch viel weniger schwer.

Wir haben früher darauf hingewiesen, wie häufig die anurische Form beim Erwachsenen ist, im Kindesalter ist sie dagegen eine wahre Seltenheit. Umgekehrt ist hier die meningo-encephalitische Form sehr häufig, und das häufige Vorkommen gerade dieser Form erleichtert die Diagnose.

Die abortive Form des Gelbfiebers ist im Kindesalter sehr häufig, und gerade sie ist es, welcher man zum grossen Theile die Acclimatisation der Eingeborenen verdankt. Sie tritt unter einem anderen Bilde auf als beim Erwachsenen. Das Kind erkrankt unter Temperatursteigerung, 39·8°, 40°, manchmal noch etwas höher; kann das Kind bereits sprechen, so klagt es über Kopfschmerz. Daneben sehr häufig Delirien, Sehnenhüpfen und leichte partielle Convulsionen. Dieses Fieber, welches zwei bis drei Tage andauert, ist immer von Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium begleitet, speciell von Druckempfindlichkeit daselbst. Am dritten, seltener am zweiten oder vierten Krankheitstage sinkt das Fieber rasch zur Norm ab, die Excitationserscheinungen von seiten des Nervensystems schwinden, das Erbrechen hört auf, und es bleibt nur eine leichte Störung des Magens zurück, welche sich durch Zungenbelag und Appetitlosigkeit kundgibt.

Analyse der Symptome.

Prodromalsymptome.

Unsere in dieser Hinsicht an einer grossen Zahl von Kranken angestellten Untersuchungen haben uns die Ueberzeugung verschafft, dass

das Vorhandensein von Prodromalsymptomen beim Gelbfieber die Regel bildet. Wenn sie in einzelnen Fällen in der Anamnese nicht zum Ausdrucke gelangen, so ist dies daraus zu erklären, dass die Kranken während des Bestehens der Prodromalsymptome denselben keine Bedeutung beilegen, weil sie glauben, dass es sich um eine einfache Erkältung oder Verdauungsstörung handelt. Wenn aber einmal die Krankheit zum Ausbruche gekommen ist, so drängen die heftigen Erscheinungen der manifesten Infection die Prodromalerscheinungen derart in den Hintergrund, dass sie bei Aufnahme der Anamnese nicht erwähnt werden. Wenn man jedoch den Kranken eingehend befragt, so gelingt es fast stets, etwas über die ersten Anzeichen der Krankheit zu erfahren.

Der Zeitraum zwischen den ersten Prodromalerscheinungen und den Symptomen der manifesten Infection ist ein wechselnder, kann von einigen Stunden bis zu einigen Tagen, nach Angabe einzelner Beobachter bis zu acht Tagen betragen. In der grossen Mehrzahl der Fälle dauert das Prodromalstadium weniger als 24 Stunden.

Die Kranken klagen über vages, allgemeines Unwohlsein, Gefühl von Abgeschlagenheit und Ermüdung bei der geringsten Anstrengung, Schwäche in den Beinen, selbst über Versagen der Beine („giving away of the legs" der Engländer), Verstimmung, Traurigkeit, Schauer über den Rücken, vorübergehendes Frösteln, Kopfschmerzen, die heftig sind, in der Stirngegend sitzen und von einer gewissen Lichtscheu begleitet werden, oder einfaches Gefühl von Schwere im Kopfe, Schwindel, Schlaflosigkeit oder Störungen des Schlafes, anderenfalls über abnorme Schlafsucht, lumbagoartige Schmerzen, aufsteigendes Hitzegefühl etc.

Von Seite des Verdauungsapparates: belegte Zunge, Verlust des Appetites und der Geschmacksempfindung, Verdauungsbeschwerden, Kolik, leichte Diarrhoe etc.

Diese Symptome sind manchmal von leichten Temperatursteigerungen, 37·5—38°, begleitet, welche, falls der Harn dunkel ist und leichte Frostschauer vorangehen, an das Bild eines Wechselfieberanfalles erinnern. Die Autoren sind darüber strittig, ob das Vorhandensein, die Dauer und die Stärke der Prodromalerscheinungen mit der Schwere der in Entwicklung begriffenen Infection in irgendwelcher Beziehung stehen. Ein absoluter Zusammenhang besteht zweifellos nicht, so weit aber unsere Beobachtungen uns lehren, sind es jene Fälle, wo der Anfall ganz heftig und plötzlich einsetzt, welche später die schwersten Erscheinungen in ihrem Krankheitsbilde zeigen.

Congestivsymptome.

Kopfschmerz. Derselbe kann schon in der Reihe der Prodromalerscheinungen auftreten. Die Kranken können schon einige Stunden oder

einige Tage vor dem Ausbruche der Krankheit, zu einer Zeit, wo noch kein Fieber vorhanden ist, über Kopfschmerz oder über Druckgefühl mit Betäubungszuständen klagen, welches sie zwingt, im Bette zu bleiben. Ist der Ausbruch der Krankheit erfolgt, so wird der Kopfschmerz zu einem vorherrschenden Symptom, welches dem Kranken keine Ruhe lässt, der auch aus dem Schlafe stöhnend erwacht. Es ist dies ein heftiger, manchmal klopfender oder bohrender Schmerz, vorwiegend in der Stirn- und Supraorbitalregion sitzend und von da aus in den ganzen Kopf und in die Augen ausstrahlend. Jeder Reiz steigert diesen Schmerz, es genügt die leiseste Bewegung der Augen, namentlich in der Richtung nach oben, das einfache Erheben des Kopfes, die Ausübung eines leisen Druckes etc. Gleichzeitig besteht Thränenträufeln und Lichtscheu. Ist der Kopfschmerz einmal aufgetreten, so dauert er während der Krankheitsperiode fort und lässt erst nach, wenn die Symptome der zweiten Krankheitsperiode deutlich zutage getreten sind. In gutartigen Fällen ist der Kopfschmerz von geringerer Heftigkeit.

Rhachialgie. Bei der Rhachialgie sind die heftigsten Schmerzen nicht in der Reihe der Dornfortsätze, sondern hauptsächlich in der Lenden- und Kreuzbeingegend localisiert, von wo aus sie gegen die unteren Extremitäten und die vordere Bauchwand ausstrahlen. Sie erstrecken sich manchmal auch auf den ganzen Hals- und Brusttheil der Wirbelsäule und strahlen dann in die oberen Extremitäten, die Brust und den Nacken, aus. Es sind heftige, andauernde, spontane Schmerzen, so dass die Kranken bei dem geringsten Versuch einer Bewegung vor Schmerz aufschreien. In einem Falle unserer Beobachtung bestand ein wahrer Opisthotonus. In anderen Fällen sind die Schmerzen von geringerer Heftigkeit.

Viele Kranke klagen auch während der Periode der Congestionssymptome über rheumatoide, Muskel- und Gelenksschmerzen, Hyperästhesien etc.

Hyperämie. Die Hyperämie der Haut zeigt sich vorzugsweise an der vorderen Fläche der Brustwand, im Gesichte und am Halse. Sie erscheint als lebhafte Röthung von Himbeer- oder Acajoufarbe, welche auch dem unerfahrensten Beobachter sofort in die Augen fällt. Bei den soeben in Länder von tropischem Klima angekommenen Fremden, welche noch eine rothe Gesichtsfarbe besitzen, tritt diese Röthung noch stärker zutage, zeigt das Bild der Scharlachröthe, so dass man — wenn gerade eine Scharlachepidemie herrschen sollte — zunächst an diese Krankheit denken müsste. Diese rothe Färbung des Gesichtes ist ein Zug, der wesentlich zum Bilde des sogenannten „Gelbfiebergesichtes“, respective „Gelbfiebermaske“ beiträgt. Das Gesicht ist gedunsen, entstellt, die Patienten klagen über ein Hitzegefühl, welches zeitweise in das Gesicht steigt und sich daselbst ausbreitet. Die Lider sind etwas geschwollen, sinken über das

Auge, die Conjunctiven zeigen zarte Gefässinjection oder das Bild diffuser Hyperämie, die halbgeöffneten Lippen erscheinen feucht und glänzend. Die Physiognomie der Kranken zeigt eine eigenthümliche Mischung von Resignation und Schreck.

Temperatur, Puls, Blutdruck.

Temperatur.

Beim Gelbfieber ist der Verlauf des Fiebers kein gleichförmiger. Derselbe ist weder cyklisch, noch richtet er sich nach bestimmten, von vorneherein festgestellten Typen, sondern wechselt je nach der Heftigkeit des Anfalles, beziehungsweise nach der klinischen Form desselben, sowie nach den möglichen und auch häufig vorkommenden Complicationen. Unter diesen Verhältnissen ist eine synthetische Darstellung fast unmöglich, da die Schlüsse, welche man etwa daraus ziehen wollte, zu vielen Ausnahmen unterworfen sind.

Von 26 vom ersten Krankheitstage an und 74 vom zweiten Krankheitstage an beobachteten, im ganzen also 100 Fällen, liessen sich folgende tägliche Durchschnittstemperaturen erhalten:*)

Abortive Formen		Gewöhnliche Fälle**)		Urämische Form	
1. Tag		1. Tag		1. Tag	
40°	2	40·5°	4	40·5°	3
39·5°	1	40°	10	40°	2
39°	1	39·5°	2	2. Tag	
2. Tag		39°	1	40°	9
39·5°	5	2. Tag		39·5°	1
39°	3	40·5°	5	39°	2
37°	5	40°	11	3. Tag	
36·5°	1	39·5°	21	40°	3
3. Tag		39°	17	39·5°	4
37·5°	3	38·5°	12	39°	4
37°	8	38°	3	38·5°	2
36·5°	3	3. Tag		4. Tag	
4. Tag		40°	4	39·5°	1
37°	4	39·5°	7	39°	3
36·5°	3	39°	20	38·5°	3
		38·5°	12		

*) Die angegebenen Zahlen der Temperaturgrade umfassen auch bis zu 0·5° des nächst höheren Grades.

**) Bösartige und gutartige, tödtlich oder mit Heilung endende Fälle.

Abortive Formen

5. Tag

37°	1
36·5°	2

Gewöhnliche Fälle

3. Tag

38°	23
37·5°	1
37°	5

4. Tag

39·5°	6
39°	6
38·5°	16
38°	16
37·5°	12
37°	16
36·5°	1

5. Tag

39°	2
38·5°	6
38°	9
37·5°	15
37°	25
36·5°	13

6. Tag

38·5°	2
38°	4
37·5°	13
37°	23
36·5°	22
36°	6

7. Tag

38·5°	1
38°	4
37·5°	5
37°	13
36·5°	21
36°	9

8. Tag

38°	3
37·5°	2
37°	6
36·5°	15
36°	10

Urämische Form

4. Tag

38°	2
37°	2
36·5°	1
36°	1

5. Tag

39°	1
38·5°	1
38°	4
37°	2
36·5°	4
36°	1

6. Tag

37°	3
36·5°	2
36°	1
35·5°	1

7. Tag

36·5°	1
36°	1
35·5°	1

Abortive Formen	Gewöhnliche Fälle	Urämische Form
	9. Tag	
	38° 1	
	37·5° 2	
	37° 3	
	36·5° 13	
	36° 7	
	10. Tag	
	38·5° 1	
	37·5° 1	
	37° 1	
	36·5° 11	
	36° 4	
	35·5° 1	
	11. Tag	
	37° 2	
	36·5° 8	
	36° 5	
	12. Tag	
	37° 2	
	36·5° 4	
	36° 3	
	13. Tag	
	37° 3	
	36° 3	

Die Anfangstemperatur — entweder annähernd normal oder um einige Zehntelgrade darüber, falls leichte Fiebererscheinungen unter den Prodromalsymptomen auftreten — geht stets rasch in fast senkrechtem Anstiege in die Höhe, bis der Gipfelpunkt erreicht ist.

Der Höhepunkt des Fiebers entspricht, wie aus der vorhergehenden Tabelle zu entnehmen, ungefähr einer Temperatur von 40°, einzelne Autoren haben ausnahmsweise höhere Temperaturen von 41°, selbst 42° beobachtet. In der Privatpraxis, wo man den Temperaturverlauf leichter im Fieberstadium verfolgen kann, überzeugt man sich, dass die enorm hohen Fiebergrade vorübergehend sind und in der Temperaturcurve sich als ganz scharfe Spitze repräsentieren, da die Temperatur in wenigen Stunden auf das Niveau von 40° herabsinkt. So lange das Höhestadium dauert, hält sich dann die Temperatur auf diesem Niveau, oder sie zeigt nur ganz minimale Schwankungen ohne regulären Charakter. Auch sind Fälle nicht selten, wo der Typus inversus besteht, d. h. die Remission in den Abendstunden stattfindet.

Die Dauer des Stadium fastigii entspricht klinisch der ersten Krankheitsperiode, ist daher variabel. In den gewöhnlichen Fällen hält sich das Fastigium durch zwei oder drei, oft auch durch fünf Tage zwischen 39·5° und 40·5°, um dann in verschiedener Weise abzusinken. Bei den Fällen mit abortivem Verlaufe findet der Abfall am zweiten oder dritten Tage statt; in sehr gutartigen, dabei aber klinisch vollständig ausgebildeten Fällen ist das Temperaturmaximum geringer, beträgt 39—39·5°, hält sich auch nur durch kürzere Zeit, indem der Abfall am zweiten oder dritten Tage stattfindet.

Auch die Entfieberung zeigt variablen Verlauf. Kritischer oder wellenförmiger Abfall der Temperatur bildet unter zwei Bedingungen die Regel: 1. bei der abortiven Form (vgl. Temperaturcurve Fig. 13 und 14), 2. bei der urämischen Form (vgl. Temperaturcurve Fig. 16 und 17). Es ist nicht selten, dass dieser Absturz sich dann in einer sehr jähen Weise vollzieht, und zwar von der grossen Höhe von 40° zu dem Tiefstande von 36·5°.

In einzelnen Fällen, welche weder zu der urämischen noch zu der abortiven Form gehören, vollzieht sich die Entfieberung gleichfalls kritisch, aber die Krankheit nimmt ihren weiteren Verlauf. Ein derartiges Verhalten findet man insbesonders bei den gutartigen, nicht besonders heftigen Formen, weil es nur ganz ausnahmsweise vorkommt, dass nach dem jähen Abfall der Temperatur die Krankheit unter schweren, lebensgefährlichen Symptomen weiter verläuft.

Auch bei der urämischen Form kann ein zweifaches Verhalten beobachtet werden, indem entweder die Temperatur überhaupt nicht abfällt, sondern bis zum tödtlichen Ende hoch bleibt, oder zwar Entfieberung eintritt, aber die Hyperthermie unmittelbar vor dem Tode sich wieder einstellt.

Abgesehen von diesen Vorkommnissen, vollzieht sich die Entfieberung in jenen Fällen, wo die Krankheit ihren gewöhnlichen schweren Verlauf nimmt, lytisch, stufenweise, wobei die Raschheit des Abfalles mit der kurzen Dauer der Krankheit in Beziehung zu bringen ist (Temperaturcurve Fig. 23).

Im allgemeinen verläuft die zweite Periode der atactisch-adynamischen und der hämorrhagischen Form des Gelbfiebers ohne Fieber oder nur mit leichter Temperatursteigerung, 37·5—38°; bei der acholischen Form beobachtet man oft während der ganzen Krankheitsdauer subnormale Temperatur (vgl. Temperaturcurve Fig. 15 und 18).

In der Reconvalescenz besteht stets subnormale Temperatur.

Aus den angeführten Thatsachen ist zu ersehen, dass die diagnostische Bedeutung der Temperaturcurve beim Gelbfieber fast Null ist, weil sie in der zweiten Krankheitsperiode nicht nur unmassgebend ist,

sondern auch von den anderen charakteristischen Symptomen der Krankheit fast ganz in den Hintergrund gedrängt wird, während sie in der ersten Periode, wo sie vollständige Gleichheit mit der Temperaturcurve aller Infectionskrankheiten dieses Stadiums zeigt, keinerlei klinische Anhaltspunkte zu gewähren vermag.

Prof. Torres-Homem spricht sich darüber in folgender Weise aus: „Der Kranke, welcher zur Zeit einer herrschenden Gelbfieberepidemie eine Temperatur von über 40° zeigt, ist — insbesondere dann, wenn der Temperaturanstieg sehr rasch erfolgt ist — als vom Gelbfieber ergriffen anzusehen.“ Es ist aber klar, dass bei dieser Behauptung nicht der Verlauf der Temperatur, sondern das Herrschen einer Gelbfieberepidemie das Wesentliche ist. Ganz dieselbe Behauptung könnte hinsichtlich der Variola, der Influenza, der Beulenpest etc. aufgestellt werden. Wie soll man sich nun entscheiden, wenn diese Epidemien gleichzeitig herrschen?

Immerhin lassen sich aus den gegebenen Darlegungen einige Schlüsse hinsichtlich der Prognose ziehen, und zwar:

1. Wenn das Stadium fastigii sich über den dritten Krankheitstag hinauszieht, so wird die Prognose ungünstig, und zwar umsomehr, je länger die Entfieberung auf sich warten lässt, d. h. am sechsten Tage ungünstiger als am fünften, am fünften ungünstiger als am vierten, am vierten ungünstiger als am dritten Tage.

2. Jedesmal, wenn die zweite Krankheitsperiode des Gelbfiebers unter hoher Temperatur (über 38·5°) einsetzt oder im Verlaufe dieser Periode hohe Temperatur auftritt, wird die Prognose ungünstiger, weil diese Temperatursteigerung der klinische Ausdruck einer hinzugetretenen Secundärinfection ist, welche durch den Colibacillus, den Typhusbacillus, pyogene Mikroorganismen etc. bedingt sein kann und die Lage des Kranken beträchtlich verschlimmert.

3. Der am zweiten oder dritten Tag auftretende kritische Absturz der Temperatur ist den abortiven und sehr milden Fällen eigenthümlich, daher ein günstiges Vorzeichen. Da aber ein cascadenartiger Absturz der Temperatur ebenso bei gutartigen wie bei den bösartigsten Formen beobachtet wird, so besitzt er keine absolute prognostische Bedeutung, sondern nur im Zusammenhalte mit den Begleiterscheinungen, d. h. bei gutartigen Fällen: Fehlen aller schweren Symptome, Euphorie; bei den sehr bösartigen Formen: Anzeichen des im Ausbruche begriffenen urämischen Sturmes.

4. Man kann weder aus der Stärke noch aus der Dauer des Fiebers in der ersten Krankheitsperiode entnehmen, unter welcher klinischen Form die zweite Krankheitsperiode verlaufen wird.

Puls.

Gleich der Temperatur besitzt die Untersuchung des Pulses beim Gelbfieber nicht jenen diagnostischen Wert, welcher ihr von einzelnen Beobachtern zugeschrieben wurde, weil das Verhalten des Pulses nach der Schwere des Falles, nach der Heftigkeit der Infection, nach der individuellen Beschaffenheit des Kranken etc. variiert. Weit grösser ist der Wert der Pulsuntersuchungen für die Prognose.

Der Puls ist während der ersten Krankheitsperiode beschleunigt, und diese Beschleunigung steht im Zusammenhange mit der Erhöhung der Temperatur. Die Pulsfrequenz beträgt am ersten und zweiten Tage zwischen 100 und 130, am dritten zwischen 90 und 100. Aber es kommen auch schon in dieser Periode Ausnahmen vor. Es gibt Fälle, wo am ersten Tage die Pulsfrequenz weniger als 90 Schläge in der Minute beträgt, andere, allerdings nur ausnahmsweise vorkommende Fälle, wo sie 130 übersteigt.

Auch für die zweite Periode lässt sich keine Regel feststellen, indem man hier folgendes Verhalten beobachten kann:

1. Bei den gutartigen Fällen ist zu Beginn, sowie während der ganzen Dauer dieser Periode eine Abnahme der Pulsfrequenz zu verzeichnen, welche zunächst zwischen 80 und 96 Schlägen in der Minute schwankt, dann allmählich bis zur normalen Zahl heruntergeht, und zwar in dem Masse, als die anatomische und functionelle Wiederherstellung des Organismus sich vollzieht.

2. Bei den schwereren Fällen ist das Verhalten der Pulsfrequenz ein anderes. Bei Beginn der zweiten Krankheitsperiode sinkt diese gewöhnlich auf 80—96 Schläge in der Minute, steigt aber dann neuerdings auf 110 bis 120 Schläge in der Minute. Falls die Krankheit eine ungünstige Wendung nimmt, so hält sich die Pulsfrequenz auf dieser Höhe oder — was noch häufiger ist — steigt weiter auf 130, 140, 160 Schläge bis zum Eintritte des Todes. Nimmt die Krankheit eine günstige Wendung — was bei diesen Fällen nur ausnahmsweise vorkommt — so sinkt die Pulsfrequenz ganz allmählich und wird während der Reconvalescenz subnormal. Man beobachtet bei diesen Fällen nicht selten, dass die Pulsfrequenz ohne Unterbrechung, ohne zeitweiligen Abfall die in der ersten Periode erreichte Höhe auch in der zweiten Krankheitsperiode unverändert beibehält.

3. Zur Zeit des Abfalles (Reconvalescenz) besteht Pulsus rarus (60—70), besonders in Fällen mit protrahiertem Verlauf, wo die Pulsfrequenz zwischen 45 und 60 schwankt.

Wir haben bisher den Puls hinsichtlich seiner Frequenz betrachtet. Form, Qualität und Spannung des Pulses wurden an zahlreichen Fällen

der zweiten Krankheitsperiode mit Hilfe des Dudgeon'schen Sphygmographen und des Potain'schen Sphygmomanometers von uns studiert.

Die Untersuchung der Qualität des Pulses mit dem Finger oder am Sphygmogramm hat keinerlei diagnostischen Wert, denn die gefundenen Veränderungen sind nicht charakteristisch, dabei verschiedenartig und alltäglich vorkommend.

Während der ersten Periode ist der Puls im Zusammenhange mit den allgemeinen Reactionssymptomen rasch, häufig stark gespannt, seltener weich. In der zweiten Periode besteht — abgesehen von der Weichheit — Umkehrung der Pulsqualitäten. Der Puls zeigt die Qualitäten des Pulsus tardus (manchmal auch rarus), er ist klein, sehr dünn. In den Fällen mit tödtlichem Ausgange zeigt der Puls diese Qualitäten andauernd, beziehungsweise in zunehmender Verstärkung.

Die sphygmographische Untersuchung bestätigt die geschilderten Qualitäten und gibt auch über andere Qualitäten Aufschluss. Die folgenden Sphygmogramme (Fig. 26, 27, 28) geben Beispiele für die Raschheit des Pulses:

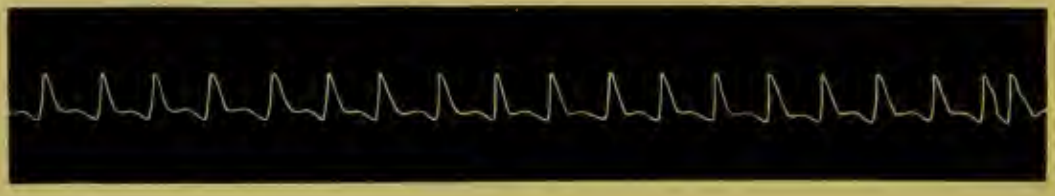


Fig. 26.

Fig. 27.

Fig. 28.

Dem Typus des Pulsus rarus entsprechen die zwei folgenden Sphygmogramme (Fig. 29, 30), wovon das erste dem Pulsus rarus und parvus, das zweite dem Pulsus rarus und magnus entspricht:

Fig. 29.

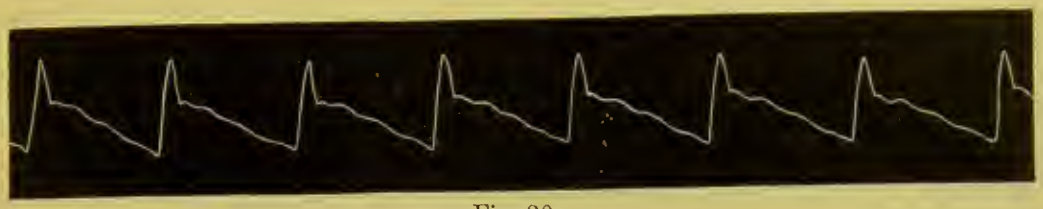


Fig. 30.

Die folgenden Sphygmogramme (Fig. 31, 32) geben Beispiele des weichen Pulses:

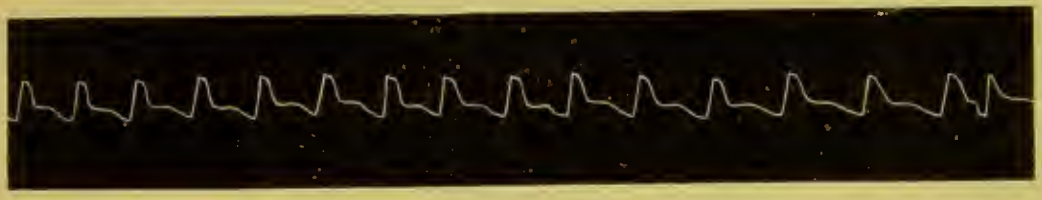


Fig. 31.

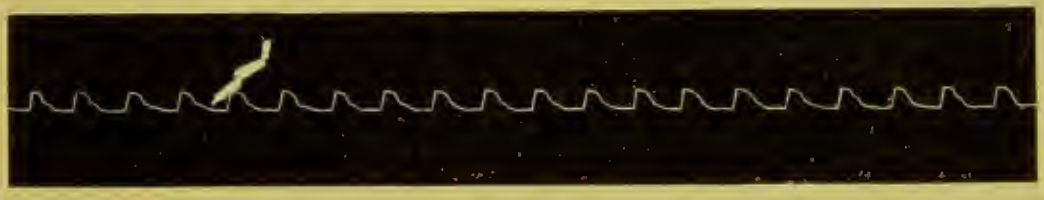


Fig. 32.

Die beiden Kennzeichen, welche fast niemals fehlen, dabei frühzeitig auftreten und den Verlauf der Krankheit begleiten, sind erstens das Fehlen der Elasticitätselevationen und zweitens die Dicrotie (echter dicroter oder unterdicroter Puls). Mit Ausnahme der während der Reconvalescenz oder während des ersten und zweiten Tages nach Ausbruch der Krankheit gewonnenen Sphygmogramme beobachtet man bei allen anderen das Verschwinden der Elasticitätselevation, die Dicrotie des Pulses ist in den folgenden Sphygmogrammen (Fig. 33, 34, 35) besonders deutlich ausgesprochen:

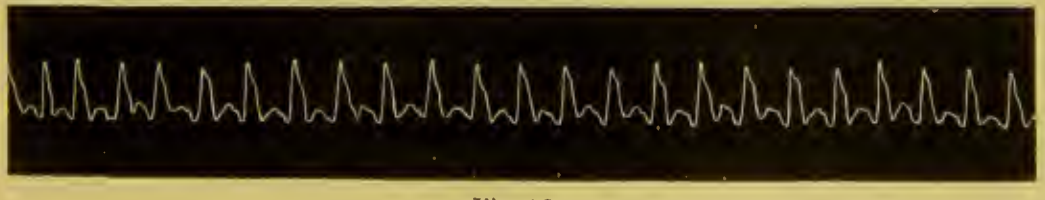


Fig. 33.

Fig. 34.

Fig. 35.

Blutdruck.

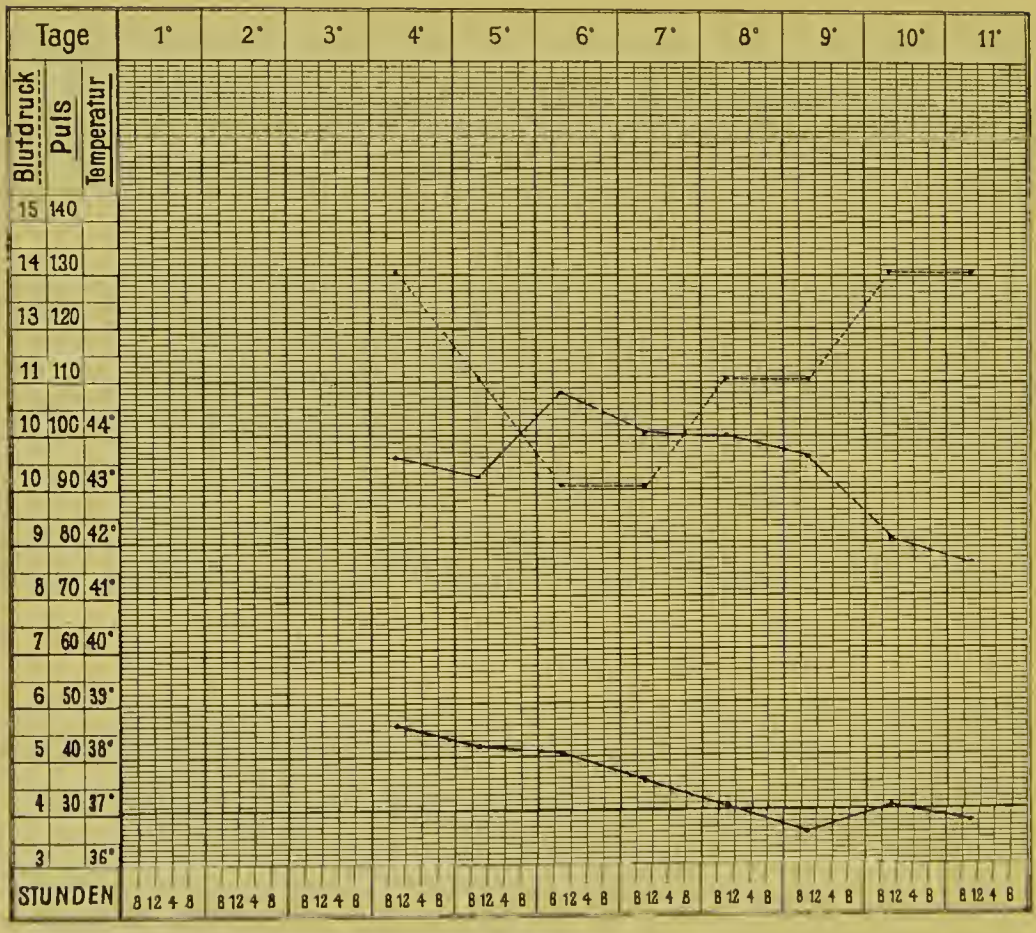


Fig. 36.

Die sphygmomanometrische Untersuchung zeigt, dass von Beginn der ersten Periode (während welcher der kräftige Herzstoss, der Pulsus magnus,

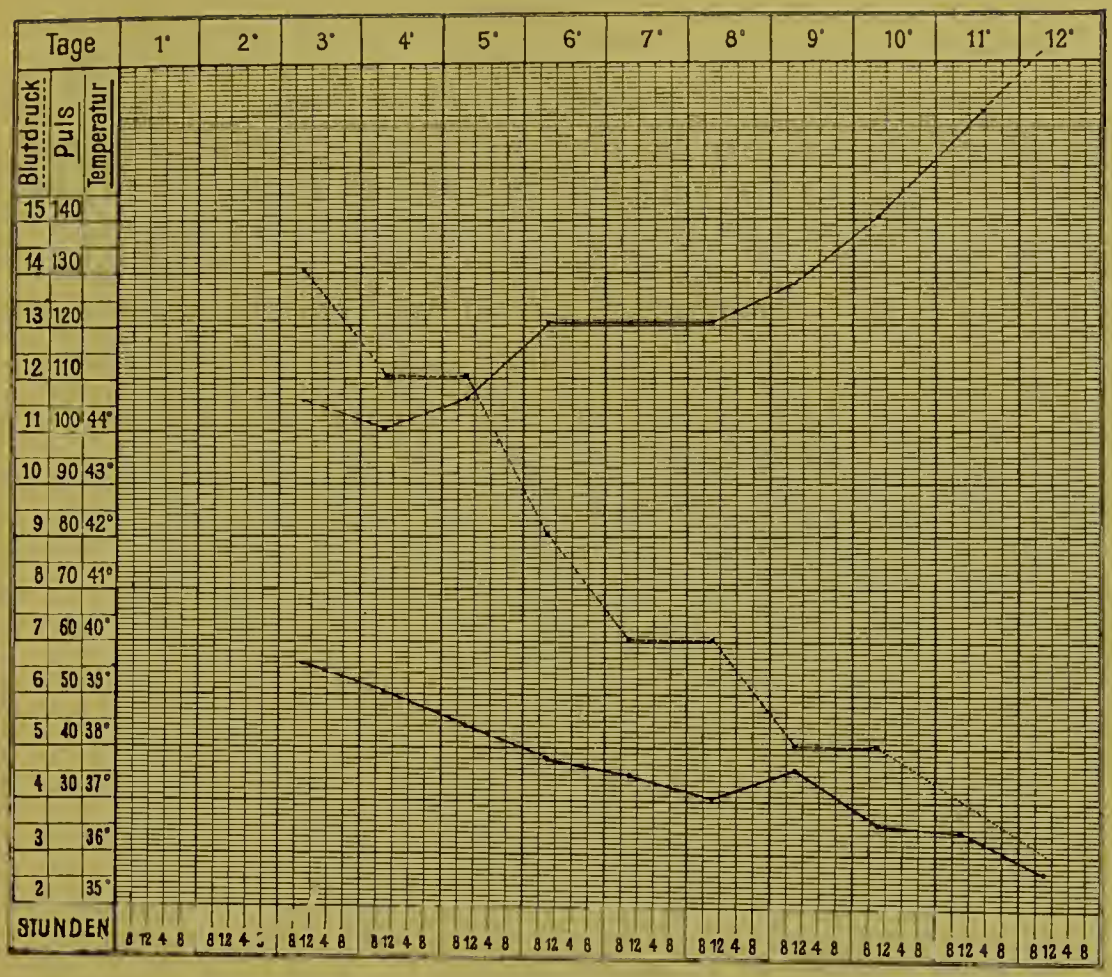


Fig. 37.

die allgemeinen Reactionssymptome anscheinend auf hohen Blutdruck hinweisen) bereits eine Herabsetzung des Blutdruckes besteht, entsprechend 160, 150, 140 *mm* Quecksilber nach dem Sphygmomanometer von Potain. Von da an sinkt — während der ganzen zweiten Krankheitsperiode —, die Erscheinungen von seiten des Herzens begleitend, der Blutdruck auf 120, 100, 80 *mm* und in den verlorenen Fällen sogar auf 60 *mm* und darunter, so dass man ihn schliesslich überhaupt nicht mehr mit dem Apparat messen kann.

Bei den gutartigen Formen schwankt der Blutdruck zwischen 120 und 160 *mm*, erreicht auch bald seine normale Höhe. Bei den schweren, aber doch in Heilung ausgehenden Fällen steigt der Blutdruck langsam an und hält sich während der Reconvalescenz noch unter der normalen Höhe.

Eine Betrachtung der beigefügten Temperatur-, Puls- und Blutdruckcurven (Fig. 36, 37, 38) lässt auf den ersten Blick die Divergenz zwischen der Curve der Pulsfrequenz und jener des Blutdruckes erkennen.

Schlaf.

Während der ersten Krankheitsperiode, so lange die Congestivsymptome vorherrschen, verfallen manche Kranke in ausgesprochene Schlafsucht, welche bis zur Remissionsperiode fortdauert, und aus der sie nur dann herauskommen, wenn man sie aufweckt. Wenn es sich um die frühzeitig auftretende anurische Form handelt, so gehen die Kranken direct aus dem Stadium der Somnolenz in jenes des Coma uraemicum über.

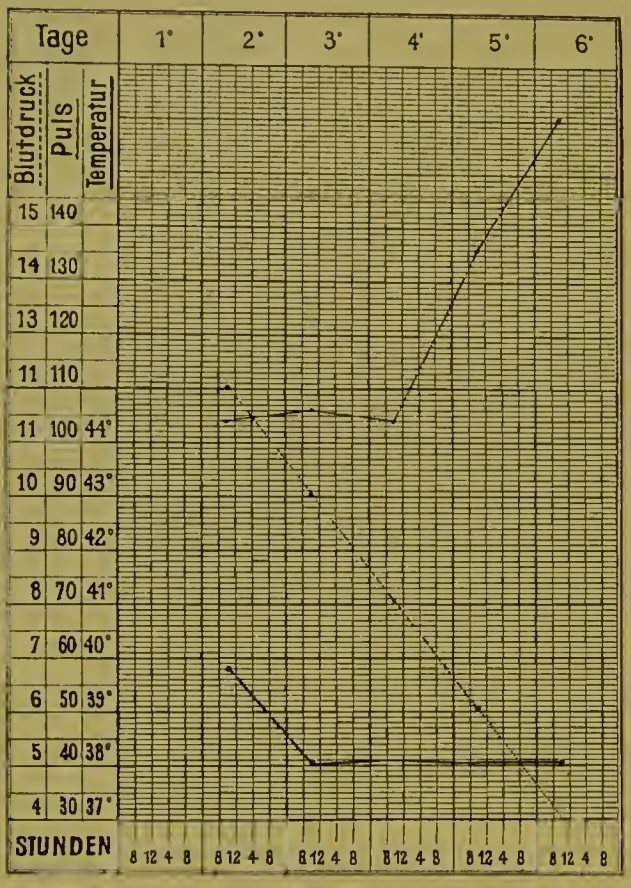


Fig. 38.

Indessen sind die Congestivsymptome häufiger von Schlaflosigkeit begleitet, sie verfallen nur zeitweilig in kurzen, leichten, unruhigen, oft von Stöhnen unterbrochenen Schlummer.

Bei schweren Fällen wird mit dem Auftreten der Symptome der zweiten Periode die Schlaflosigkeit zu einer wahren Qual, weil sie andauernd ist, Tag und Nacht besteht, und der Kranke sich vergeblich bemüht, einzuschlafen. Es nützt nichts, wenn der Kranke die grösste Ruhe einhält, wenn er die Augen schliesst, wenn Stillschweigen und Dunkelheit in seiner Umgebung herrschen etc. Auch mit Schlafmitteln lässt sich nur ein vorübergehender Erfolg erzielen. In den günstig ausgehenden Fällen lässt die Schlaflosigkeit nach, gestattet dem Kranken einige Minuten Ruhe, bis sie ganz verschwindet. Aber es sind die Fälle nicht selten, wo die Schlaflosigkeit noch während der Reconvalescenz anhält; in den tödtlich endenden Fällen begleitet sie den Kranken bis zum Eintritte der Agonie.

Die Schlaflosigkeit ist nach unseren Beobachtungen die gewöhnliche Begleiterscheinung der schweren Fälle, aber an sich verleiht sie weder dem Fall den schweren Charakter, noch trägt sie zu demselben bei, noch ist sie auch ein Anzeichen des tödtlichen Ausganges.

Delirium.

Bei den gutartigen Fällen und bei einer grossen Anzahl schwerer Fälle zeigen die psychischen Functionen nicht die geringste Störung — die Intelligenz bleibt während des ganzen Krankheitsverlaufes unversehrt. Wir haben einige Beobachtungen angeführt und könnten noch viele andere hinzufügen, wo die Kranken mit vollem Bewusstsein die Entwicklung der zum Tode führenden Symptome wahrnahmen. Man findet auch Kranke, deren Zustand höchst bedenklich ist, die aber glauben, gerettet zu sein, in Abrede stellen, dass sie an Gelbfieber erkrankt sind, von ihrer baldigen Wiederherstellung sprechen — optimistische Delirien und wohlthätige Bewusstseinstrübung, welchen rasch die Agonie folgt. Andere, von Schreck ergriffene Kranke halten sich für unwiderruflich verloren, und niemand ist im Stande, ihnen diese fixe Idee auszureden. Ein im Krankenhause São Sebastião befindlicher Patient, bei welchem eine ganz günstige Prognose gestellt werden konnte, war über den wahrhaft furchtbaren Anblick des Gelbfieberlazareths — wo die einen mit grosser Anstrengung erbrechen, die anderen schreien, andere weinen, beziehungsweise delirieren, in Krämpfen sich winden oder in Agonie liegen — so entsetzt, dass er sich selbst bei seinem Eintritte als endgiltig dem Tode geweiht betrachtete und bis zu seinem Tode hartnäckig alle Medicamente zurückwies.

Wenn auch das Delirium in der ersten Krankheitsperiode nur ausnahmsweise vorkommt, so kann man es doch manchmal unter den Symptomen der Gelbfieberinvasion finden — als Wort- oder Thätigkeitsdelirium meist mässigen Grades, welches mit dem Rückgange der Congestivsymptome verschwindet. Bei einem Patienten, wo wir den ganzen Krankheitsverlauf von den ersten Stunden an beobachten konnten, vollzog sich die ganze Entwicklung der Krankheit, die am fünften Tage unter Anurie und Urämie endete, unter stürmischen, furibunden Delirien. Es war dies ein englischer, seit langem dem Alkoholmissbrauch ergebener Arbeiter, der nach zweijährigem Aufenthalte in Rio de Janeiro erkrankte. Aus dem die Reactionssymptome begleitenden Delirium verfiel er, ohne dass ein Nachlass eingetreten wäre, in das urämische Delirium, schliesslich in das terminale Coma.

Das Delirium gehört auch zur Symptomenreihe der zweiten Krankheitsperiode, speciell — in etwa 80% der Fälle — zur urämischen Form.

So wie bei den anderen Infectionskrankheiten zeigt auch beim Gelbfieber das Delirium hinsichtlich seiner Formen die grösste Mannigfaltigkeit, und es ist sicher, dass diese weniger von der Krankheitsursache als von der individuellen Beschaffenheit des Kranken abhängen. Das Gleiche gilt auch von der Intensität. Das Delirium ist sehr oft leicht, mild, ruhig, verräth sich durch halblaute, unzusammenhängende Worte, die nicht von

Bewegungen begleitet werden. Die angeregte oder spontane Aufmerksamkeit des Kranken unterbricht das Delirium.

In anderen Fällen bezieht sich das Delirium auf die berufliche Thätigkeit des Kranken — die Patienten sprechen, schreien, gesticulieren, bewegen sich, um die Vorstellungen in Handlungen umzusetzen. Matrosen stellen sich an, als ob sie Mastbäume erklettern wollten, Capitäne geben mit lauter Stimme Befehle, Arbeiter, Kaufleute, Vertreter gelehrter Berufe zeigen Gehörs- oder Gesichtshallucinationen mässiger oder furchterregender Art, welche sich auf ihren Beruf beziehen. Der geringste Mangel an Wachsamkeit kann ein Unglück zur Folge haben. Die Kranken stürzen sich vom Fenster oder vom Stiegenhause herunter, fallen ihre Nachbarn an, stürzen vor Schwäche zu Boden, verletzen sich an Hindernissen, die sie nicht gesehen haben etc. In einzelnen Fällen sind die Vorstellungen, Worte und Handlungen sinnlos, unzusammenhängend, können einen gewaltthätigen Charakter annehmen, wobei der Gesichtsausdruck des Kranken sich verändert, die Züge verzerrt sind, so dass man einen Tobsüchtigen vor sich zu haben glaubt.

Es gibt auch Fälle, wo die Patienten die ganze Krankheit bei ungestörtem Bewusstsein durchmachen, besonders bei der acholischen Form, und wo erst zu Beginn oder im Verlaufe der Reconvalescenz psychische Störungen bestimmter Art auftreten, die später genauer erörtert werden sollen.

Das Blut.

Morphologische Veränderungen.

Rothe Blutkörperchen. Die Angabe einzelner Autoren, dass die Erythrocyten beim Gelbfieber Formveränderungen aufweisen, ist nicht zutreffend. Die Untersuchung fixierter und frischer Blutpräparate ergibt, dass die Erythrocyten ihre normale Form beibehalten haben. Wenn man alle technischen Vorsichtsmassregeln anwendet, die Präparate unter Vermeidung von stärkerem Druck und Erschütterung mit Aether wäscht und erhitzt, wenn man jede Verunreinigung verhütet und alle nicht tadellos ausgefallenen Präparate bei Seite legt, so wird man auch keine maulbeerförmigen, gezähnten, fragmentierten Formen finden. In frischen Präparaten kommt es ganz wie im normalen Blut nach einiger Zeit zur Deformation der Erythrocyten, namentlich jener, die am Rande des Präparates gelegen sind, in einigen seltenen Fällen gewannen wir den Eindruck, als ob diese Deformation sehr rasch eintreten möchte, was für eine verminderte Widerstandsfähigkeit, beziehungsweise erhöhte Vulnerabilität der rothen Blutkörperchen sprechen würde.

Der Durchmesser der Erythrocyten ist normal. In einigen Präparaten findet man zahlreiche Blutkörperchen, die einen grösseren Durchmesser,

als dies durchschnittlich der Fall ist, aufweisen und auch etwas blasser sind, ohne dass man deshalb schon von Riesenblutkörperchen, beziehungsweise Makrocyten sprechen könnte.

Leukocyten. Wir konnten bei unseren hämatologischen Studien eine beträchtliche Verminderung der Zahl und bei einzelnen im Verlaufe der zweiten Krankheitsperiode untersuchten Fällen eine Herabsetzung der amöboiden Beweglichkeit der weissen Blutkörperchen nachweisen. Es gelingt nur schwer, in den Präparaten Leukocyten mit vollständig erhaltener Contractilität des Protoplasmas nachzuweisen. Sind die Leukocyten nicht etwa vollständig gelähmt, so zeigen sie nur geringe Fortbewegung, senden nur kurze Fortsätze aus und verändern nur langsam ihre Form. Die Eigenbewegung der Granulationen fehlt vollständig oder ist wesentlich herabgesetzt.

In dem Masse, als die Krankheit zurückgeht, gewinnen die Leukocyten ihre amöboide Beweglichkeit wieder, und in der Reconvalescenz erscheint dieselbe vollständig wiederhergestellt.

Die Leukocyten enthalten in sehr variabler Anzahl kleine, runde, stark lichtbrechende Granulationen. Wenn man einen Tropfen 1%iger Osmiumsäurelösung zwischen Deckgläschen und Objectträger bringt, so sieht man, wie diese Granulationen eine schwärzliche Färbung annehmen. Im Plasma zwischen den Zellen findet man zahlreiche kleinste Tröpfchen, welche sich gleichfalls nach Zusatz von Osmiumsäure schwärzen. Man könnte daher die Frage in Erwägung ziehen, ob die in den Leukocyten enthaltenen Fettkörnchen durch Metamorphose des Zellprotoplasmas entstanden sind oder Einschlüsse der Leukocyten darstellen. Vorläufig fehlen uns die Grundlagen zur Lösung dieser Frage, aber die Verminderung der amöboiden Bewegung der Leukocyten, sowie die geringe Phagocytose im circulierenden Blute sprechen eher für die Annahme eines Degenerationsvorganges. Eine andere bemerkenswerte Thatsache ist das Vorhandensein kleiner Fetttröpfchen im Blutserum — es handelt sich um eine Emulsion von Neutralfetten, welche einem im Vergleiche zum normalen Blut höheren Fettgehalt entspricht.

Mit dem Rückgange der Krankheit, noch deutlicher mit dem Eintritte der Reconvalescenz nimmt die Zahl der Fettkörnchen ab, und zwar bis zu dem Grade, dass sie im Inneren der Leukocyten genau gezählt werden können; daneben findet man Leukocyten, die ganz frei von Fettkörnchen und im Vollbesitze ihrer Contractilität sind.

In fixierten, mit saurem Hämatoxylin nach Ehrlich oder mit Methylenblau und Eosin gefärbten Präparaten findet man, dass sich die Kerne der Leukocyten theils gut und sehr deutlich färben, theils aber den Farbstoff nur mangelhaft aufnehmen. In den polynucleären Leukocyten zeigen die Kerne die gewöhnliche Vielgestaltigkeit — sie sind gelappt, multipel,

fragmentiert, polymer, münzen-, kreis-, bogen-, hammerförmig, oder erinnern in ihrer Form an verschiedene Buchstaben des Alphabets, z. B. S, V, E, X, N etc. Das Protoplasma nimmt, wie noch genauer auseinandergesetzt werden soll, den Farbstoff in verschiedenem Masse auf.

Wir haben in zahlreichen Fällen wiederholt auf die Jodreaction im Blute nach Ehrlich[3] unter Anwendung seiner Methode untersucht, aber stets ein negatives Resultat erhalten.

Blutserum.*)

Die Farbe des Serums variiert je nach dem Zeitpunkte der Untersuchung und nach der Form der Krankheit. In den ersten zwei oder drei Tagen nach dem Ausbruche der Krankheit unterscheidet sie sich wenig oder gar nicht von der Farbe des normalen Serums, in dem Masse aber, als die zweite Krankheitsperiode fortschreitet, wird das Serum gelblich, beziehungsweise orange-, kirsch- oder lackfarben. Am intensivsten ist die Färbung des Serums bei der acholischen Form.

Die chemische und die spectroskopische Untersuchung ergeben constant das Vorhandensein von Gallenpigment, manchmal auch von Hämoglobin. Allerdings ist die Angabe von Hayem[4] zutreffend, dass man niemals einen stricten Beweis für eine Veränderung des Blutplasmas erhalten kann, weil das Hämoglobin sich während der Abscheidung des Serums zu lösen vermag.

Icterus mit fehlendem Gallenfarbstoff im Harn wird bei der acholischen Form nicht selten beobachtet, d. h. es präsentiert sich der Kranke infolge der Durchtränkung des Rete Malpighi mit Gallenpigment während einer längeren Reihe von Tagen als vollkommen icterisch mit ockergelb gefärbter Haut, aber es lässt sich dabei weder im Serum noch im Harn Gallenfarbstoff nachweisen.

---

*) Das Blut zur Untersuchung des Serums wurde auf verschiedene Weise gewonnen: Aderlass, Schröpfköpfe, Material spontaner Hämorrhagien, namentlich Epistaxis, Stich in die Fingerbeere etc. Es wurde sowohl am Lebenden als am frischen Cadaver untersucht. Die erhaltene Serummenge war je nach den angewendeten Verfahren verschieden, genügte aber stets für den Zweck der Untersuchung.

Veränderungen der Zahl der Blutkörperchen, Hämoglobingehalt, Schlussfolgerungen.

Datum	Rothe Blutkörperchen: Total	Hämoglobin	Färbeindex	Leukocyten: Total	Polymucleäre	Mononucleäre	Eosinophile	Verhältnis zwischen den Leukocyten und Erythrocyten	Resumé der Krankengeschichte
Tabelle 1. A. J. F., Portugiese, 20 Jahre alt, seit 5 Monaten in Rio de Janeiro.									
					%	%			
Jan. 19	3562480	70	1,17	2187	91	9	0	1:1629	Dritter Krankheitstag. Allgemeinsymptome der ersten Periode. Albuminurie. Temp. 40°.
21	3864000	80	1,24	7420	88	12	0	1:520	Intoleranz des Magens. Coujunctivalicterus. Temp. 38·8°.
22	3962400	100	1,51	5792	84	16	0	1:677	Intoleranz des Magens. Albuminurie. Schmerzen im Epigastrium. Schlaflosigkeit. Temp. 38·5°.
23	4208330	115	1,64	3712	85	15	0	1:1133	Epistaxis, Zungenblutung, schwarzes Erbrechen. Schwäche. Temp. 38°.
25	4125000	110	1,27	5470	84	16	0	1:863	Idem. Temp. 38°.
26	4487200	110	1,47	6850	84	16	0	1:655	Idem. Erbrechen und Epistaxis haben aufgehört. Allgemeiner Icterus. Harn pigmentreich, stark eiweisshältig. Schmerzen in der Lebergegend und im Epigastrium. Temp. 38°.
28	4887480	100	1,23	5468	88	12	0	1:521	Blutung aus der Zunge und dem Zahnfleisch fortbestehend. Im Harn viel Pigment, der Eiweissgehalt vermindert. Muskelschmerz. Schwäche. Singultus. Temp. 37·4°.
30	4350000	100	1,38	9380	87	13	0	1:461	Idem. Temp. 37·4°.
Febr. 2	3887600	90	1,39	9220	86	14	0	1:340	Idem. Die Krankheit zieht sich weiter. Temp. 37°.
4	4175000	85	1,26	12120	90	10	2	1:344	Die Intoleranz des Magens ist zurückgekehrt; der Kranke wirft alles, was er zu sich nimmt, wieder aus. Zunge gut aussehend. Temp. 37°.
6	3537480	75	1,27	11408	96	4	1	1:311	Intoleranz fortbestehend, Erbrechen sehr mühsam. Gelenks- und Muskelschmerz. Temp. 37·3°.
8	3887000	75	1,16	13220	95	5	2	1:294	Harn eiweissfrei, Pigment spärlich. Temp. 37° (38·4° abends).
11	3644800	70	1,15	18748	95	5	0	1:194	Unstillbares Erbrechen. Abmagerung. Schwäche. Temp. 37° (37·8° abends).
13	3537000	65	1,10	10156	92	8	0	1:348	Idem. Harn pigmentfrei. Subdelirium. Hochgradigste Abmagerung. Temp. 37° (37·3° abends).
15	3562000	60	1,01	10156	96	4	0	1:350	Idem. Inanition. Temp. 37° (37·5° abds.).
17	3337600	55	0,98	8725	94	6	0	1:363	Idem. Tachycardie. Temp. 37° (37·3° abends).
19	3174800	45	0,85	9252	95	5	0	1:343	Idem. Temp. 37°. Der Kranke stirbt.

Datum	Rothe Blutkörperchen			Leukocyten				Verhältnis zwischen den Leukocyten und Erythrocyten	Resumé der Krankengeschichte
	Total	Hämoglobin	Färbeindex	Total	Polynucleäre	Mononucleäre	Eosinophile		
Tabelle 2. A. P. C. J., Portugiese, 37 Jahre alt, seit 6 Monaten in Rio de Janeiro.									
Jan.					%	%			
6	4237600	80	1,13	2188	88	12	0	1:1941	Dritter Krankheitstag. Symptome der erst. Periode. Alhuminurie. Temp. 39°.
7	3987500	90	1,35	2093	88	12	0	1:1915	Intoleranz des Magens. Icterus der Conjunctiven. Pigment und Eiweiss im Harn. Temp. 39·6°.
9	4154200	95	1,37	2420	84	16	0	1:1717	Icterus. Schmerzen im Epigastrium. Epistaxis u. Zungenblutung. Temp. 38·5°.
10	4327000	100	1,38	3280	76	24	0	1:1319	Gastrorrhagie und Enterorrhagie. Schlaflosigkeit. Myalgien in den Beinen. Temp. 39°.
11	4625000	105	1,36	4064	82	18	0	1:1138	Schlaflosigkeit. Allgemeiner Icterus. Viel Eiweiss und Gallenfarhstoff im Harn. Blutungen fortdauernd. Hochgradige Muskelschwäche. Temp. 37·2°.
13	4594600	105	1,37	5936	90	10	1	1:771	Status idem. Temp. 37·3° (39° gest. abds.).
15	4267500	95	1,33	4812	92	8	2	1:886	Wohlbefinden. Keine Hämorrhagien. Eiweissgehalt d. Harnes geringer. T. 37°.
17	4725300	80	1,01	5000	88	12	1	1:945	Der Kranke fühlt sich wohl. Er ist noch icterisch und schwach. Temp. 36·5°.
19	4124000	65	0,98	12828	92	8	3	1:321	Reconvalescenz. Temp. 36·5°.
Tabelle 3. C. R. C., Portugiese, 31 Jahre alt, seit 5 Monaten in Rio de Janeiro.									
Febr.					%	%			
6		100		2968	90	10	0		Fünfter Krankheitstag. Icterus. Singultus. Leber vergrössert und druckempfindlich. Temp. 39·2°.
7		100		2720	80	20	0		Heftiger Singultus. Zungen- und Darmblutung. Allgemeiner intensiver Icterus. Temp. 38·6°.
—		—		—	—	—	—		Status idem. Hämorrhagie an der linken Conjunctiva. Ausgedehnte Hautabschuppung in der Wadengegend, wo Senfteige aufgelegt worden waren. Harn pigment- und eiweisshältig.
9		90		5780	86	14	0		Status idem. Erythema scroti. Intoleranz des Magens. Temp. 37·6°.
11		70		6000	93	7	1		Status idem. Die Hämorrhagien und der Singultus dauern fort. Temp. 37·2°.
13		80		5016	96	4	0		Abschwächung der Symptome, Harn reichlich, pigment- und eiweisshältig. Temp. 37·6°.
15		50		15408	94	6	0		Der Kranke fühlt sich wohl. Temp. 37°.
17		55		23120	96	4	0		Unter vorangehendem Schüttelfrost ist die Temperatur auf 39·8° gestiegen. Ausgedehntes Erysipel a. recht. Bein.
19		50		17344	96	4	3		Symptome des Erysipels. Suppuration. Temp. 38·6°.
21		50		15920	95	5	2		Abscesseröffnung; Entleerung reichlichen Eiters. Temp. 38·2°.

Datum	Rothe Blutkörperchen: Total	Hämoglobin	Färbeindex	Leukocyten: Total	Polynucleäre	Mononucleäre	Eosinophile	Verhältnis zwischen den Leukocyten und Erythrocyten	Resumé der Krankengeschichte
Tabelle 4. J. D., Französin, 45 Jahre alt, seit 2 Monaten in Rio de Janeiro.									
Jan.					%	%			
22	3546800	65	1,09	3582	84	16	0	1:990	Zweiter Krankheitstag. Reactionssymptome der ersten Periode. Albuminurie. Temp. 40°.
23	3725600	85	1,37	2040	76	24	0	1:1826	Intoleranz des Magens. Leichter Icterus der Conjunctiven. Harn trüb, sehr eiweissreich. Temp. 39°.
24	3866800	90	1,39	2032	84	16	0	1:1903	Schwarzes Erbrechen, Blutungen aus dem Munde, Aufregung. Respiration etwas beschleunigt. Harn trüb, spärlich, eiweisshältig. Wortdelirien. Gesteigerte Energie des Spitzenstosses. Temp. 39°.
25	4725200	90	1,15	4456	82	18	0	1:1060	Patient entleert seit gestern keinen Harn. Polypnoe. Schwarzes Erbrechen. Aderlass. Temp. 37°. Patient stirbt am 26. morgens.
Tabelle 5. A. J., Türke, 35 Jahre alt.									
Jan.					%	%			
29	3400000	95	1,67	5016	82	18	0	1:677	Vierter Krankheitstag. Intoleranz des Magens. Icterus der Conjunctiva. Harn trüb, übelriechend; stark eiweisshältig. Glossorrhagie und Enterorrhagie. Temp. 40°.
30	4025000	100	1,48	3594	89	11	0	1:1119	Apathie. Schlaflosigkeit. Schwarzes Erbrechen und schwarze Stühle. Respiration beschleunigt. Schmerzen im Epigastrium und in der Lebergegend. Harn sehr übelriechend, trüb, spärlich und eiweisshältig. Temp. 38·8°.
31	4250000	100	1,41	6716	80	20	0	1:632	Mit dem Katheter werden ca. 20 cm^3 eines sehr eiweissreichen Harnes entleert. Herzspitzenstoss diffus, hebend. Icterus. Schwarzes Erbrechen. Agitation. Delirium. Polypnoe. Temp. 37·8°. Patient stirbt an Urämie am 31. des Abends.
Tabelle 6. J. C., Portugiese, 44 Jahre alt, seit 2 Jahren in Rio de Janeiro.									
Febr.					%	%			
2	3112480	100	1,93	4216	87	13	0	1:738	Fünfter Krankheitstag. Congestion der Conjunctiva und leichter Icterus. Adynamie. Zunge rein, Sprache erschwert, schleppend. Temp. gestern abends 39·2°, heute 38°.
3	5162800	95	1,10	6172	86	14	0	1:836	Icterus. Kein Erbrechen. Blutung aus der Zunge und aus dem Zahnfleisch. Harn reichlich, eiweisshältig, Schmerzen im Epigastrium. Dyspnoe. An-

Datum	Rothe Blutkörperchen: Total	Hämoglobin	Färbeindex	Leukocyten: Total	Polynucleäre	Mononucleäre	Eosinophile	Verhältnis zwischen den Leukocyten und Erythrocyten	Resumé der Krankengeschichte
									dauernde Beschwerden beim Sprechen und beim Schlucken, die Sprache schleppend, stammelnd. Temp. 38°. Der Kranke stirbt am 4. morgens. Die Autopsie ergibt einen frischen kleinen Blutungsherd mit Erweichung am Boden des vierten Ventrikels.

Tabelle 7. D. O. B., Portugiese, 35 Jahre alt, seit 5 Jahren in Rio de Janeiro.

Datum					%	%			
Jan. 19	3625000	90	1,49	3120	86	14	0	1:1803	Dritter Krankheitstag. Symptome der ersten Periode fortdauernd. Intoleranz des Magens. Harn trüb und eiweisshältig. Temp. 38·2°.
20	4087000	100	1,46	2800	88	12	0	1:1459	Epistaxis. Schlaflosigkeit, Schmerzen im Epigastrium. Icterus der Conjunctiven. Harn trüb. Temp. 38·4°.
21	4474800	100	1,34	4000	86	14	0	1:1118	Schwarzes Erbrechen u. schwarze Stühle. Agitation. Delirium. Harn trüb, sehr spärlich, eiweissreich. Temp. 38·5°.
22	4337600	105	1,45	4840	80	20	0	1:895	Respiration beschleunigt. Delirium mit Zwischenräumen von Coma vigilans. Gesichtsmuskelkrampf. Der Patient entleert keinen Harn. Tod am 23. des Morgens.

Tabelle 8. J. M. L., Spanier, 38 Jahre alt, seit 9 Monaten in Rio de Janeiro.

Datum					%	%			
Febr. 7				3868	86	14	0		Dritter Krankheitstag. Symptome der ersten Periode andauernd. Intoleranz des Magens. Harn trüb, sehr eiweissreich. Temp. 38·7°.
8				4267	86	14	0		Delirium. Respiration erschwert, Polypnoe. Unruhe. Mit dem Katheter wird kein Harn entleert. Urämie. Tod am Abend.

Tabelle 9. A. B., Italiener, 29 Jahre alt, seit 9 Tagen in Rio de Janeiro.

Datum					%	%			
Jan. 28	3272480	85	1,55	4528	86	14	0	1:722	Vierter Krankheitstag. Schwarzes Erbrechen, Blutung aus der Mundhöhle. Harn trüb, sehr spärlich, eiweissreich. Jactation. Respirationsstörungen. Angor abdominis. Temp. 39°.
29	3822400	105	1,49	4528	88	12	0	1:843	Seit gestern entleert der Patient keinen Harn. Urämie. Respiration von bulbärem Typus. Schwarzes Erbrechen. Patient stirbt abends.

Tabelle 10. A. C. R., Portugiese, 14 Jahre alt, seit 1 Jahre in Rio de Janeiro.

Datum	Rothe Blutkörperchen: Total	Hämoglobin	Färbeindex	Leukocyten: Total	Polynucleäre	Mononucleäre	Eosinophile	Verhältnis zwischen den Leukocyten und Erythrocyten	Resumé der Krankengeschichte
Jan.					%	%			
28	4275000	55	0,77	10624	80	20	0	1:402	Dritter Krankheitstag. Es bestehen noch die Symptome der ersten Periode. Harn sehr spärlich, reich an Eiweiss. Delirium. Erbrechen. Temp. 39·4°.
29	4350000	70	0,96	17344	86	14	0	1:250	Magen- und Darmblutung. Icterus der Conjunctiven. Delirium. Agitation. Jactation. Dyspnoe. Durch den Katheter wird kein Harn gewonnen. Urämie. Temp. 38·2°. Patient stirbt abends.

Tabelle 11. M. S., Portugiese, 15 Jahre alt, seit 9 Monaten in Rio de Janeiro.

Datum	Rothe Blutkörperchen: Total	Hämoglobin	Färbeindex	Leukocyten: Total	Polynucleäre	Mononucleäre	Eosinophile	Verhältnis zwischen den Leukocyten und Erythrocyten	Resumé der Krankengeschichte
Febr.					%	%			
8	3975000	80	1,20	6248	85	15	0	1:662	Vierter Krankheitstag. Symptome der ersten Periode. Albuminurie. Temp. 38·8°.
9	4112400	90	1,31	5760	88	12	0	1:713	Intoleranz des Magens. Subicterisches Colorit. Harn eiweisshältig. Epistaxis. Temp. 37·6°.
10	4812400	95	1,19	4000	87	13	0	1:1203	Darmblutung. Leber vergrössert, druckempfindlich. Icterus. Albuminurie. Temp. 37°.
12	4793720	85	1,07	7480	90	10	2	1:647	Status idem. Temp. 37·6°.
13	4400000	75	1,02	10600	91	9	1	1:415	Die Blutung hat aufgehört. Albuminurie.
14	4217480	70	1	9680	90	10	3	1:436	Der Kranke fühlt und befindet sich wohl. Reconvalescenz.

Tabelle 12. N. D., Spanier, 16 Jahre alt, seit 5 Monaten in Rio de Janeiro.

Datum	Rothe Blutkörperchen: Total	Hämoglobin	Färbeindex	Leukocyten: Total	Polynucleäre	Mononucleäre	Eosinophile	Verhältnis zwischen den Leukocyten und Erythrocyten	Resumé der Krankengeschichte
Jan.					%	%			
21				6234	88	12	0		Zweiter Krankheitstag. Symptome der ersten Periode. Intoleranz des Magens. Harn eiweisshältig. Temp. 40°.
22				5156	92	8	0		Schwarzes Erbrechen. Epistaxis. Icterus der Conjunctiven. Harn trüb, spärlich, eiweisshältig. Agitation. Delirium. Temp. 38·6°.
23				6172	84	16	0		Coma uraemicum. Temp. 36·2°.

Tabelle 13. A. T., Portugiese, 35 Jahre alt, seit 5 Jahren in Rio de Janeiro.

Datum	Rothe Blutkörperchen: Total	Hämoglobin	Färbeindex	Leukocyten: Total	Polynucleäre %	Mononucleäre %	Eosinophile %	Verhältnis zwischen den Leukocyten und Erythrocyten	Resumé der Krankengeschichte
Febr.									
11	4384800	80	1,09	5200	88	12	0	1:843	Vierter Krankheitstag. Symptome der ersten Periode. Temp. 40°.
12	4850000	90	1,12	4400	90	10	0	1:1102	Intoleranz d. Magens. Epistaxis. Enterorrhagie. Icterus der Conjunctiva. Albuminurie. Temp. 39°.
14	4900000	100	1,22	4920	85	15	0	1:996	Status idem. Temp. 37°.
15	4718640	90	1,14	6600	92	8	2	1:715	Patient fühlt sich wohl. Keine Blutungen. Im Harn wenig Eiweiss. Temp. 36·8°.
17	4612400	75	1,97	8400	92	8	2	1:549	Der Kranke fühlt sich sehr wohl. Temp. 36·5°. Reconvalescenz.

Zählung der rothen Blutkörperchen.*) Alle in den vorangehenden Tabellen mitgetheilten Zählungen, sowie auch viele ältere, aus den Jahren 1894—1896 stammende, welche wir hier bei Seite lassen, besitzen denselben Grundfehler — sie wurden begonnen, als die Erkrankung schon manifest war, es fehlt ihnen daher die erste Grundlage der Vergleichung, nämlich die vorangegangene Zählung der rothen Blutkörperchen im gesunden Zustande. Wir können daher den Wert dieser vergleichenden Untersuchungen nur gering anschlagen, wenn auch die Kranken gewöhnlich schon am zweiten oder dritten Krankheitstage auf der Höhe der Congestivperiode zur Untersuchung kamen und es daher nicht sehr wahrscheinlich ist, dass in so kurzer Zeit und in einer Periode, wo noch keine Degenerationserscheinungen vorhanden sind, irgendwie beträchtliche Veränderungen in der Quantität der rothen Blutkörperchen stattgefunden haben sollten.

Immerhin lässt sich aus der Betrachtung der vorangehenden Tabellen eine Thatsache entnehmen, dass wir nämlich im Gegensatze zur herrschenden Annahme nicht bestätigen konnten, dass parallel mit dem Krankheitsverlaufe und im Verhältnisse zur Schwere der Krankheit eine fortschreitende Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen stattfindet — es zeigt im Gegentheil, wenn man die erste Zählung als Grundlage nimmt, die Zahl der Blutkörperchen während der zweiten Krankheits-

*) Mit dem Thoma-Zeiss'schen Apparate.

periode eine leichte Vermehrung und nimmt erst ab, wenn eine Besserung im Krankheitsverlaufe, beziehungsweise die Reconvalescenz eintritt.

Hämoglobingehalt.*) Unsere Hämoglobinbestimmungen sind ebenso zahlreich wie die, welche man in den vorangehenden Tabellen findet, und datieren aus den Jahren 1894 und 1896. Es haftet ihnen der gleiche Fehler an wie der Zählung der rothen Blutkörperchen, da die erste Bestimmung erst nach Ausbruch der Krankheit vorgenommen wurde, aber sie stimmen alle darin überein, dass beim Gelbfieber — mit Ausnahme einiger gutartigen Fälle und solcher mit sehr raschem Verlaufe, eine Vermehrung der Gesammtmenge des im Blute enthaltenen Hämoglobins nachweisbar ist. Diese Vermehrung ist eine fortschreitende, beginnt schon im Verlaufe der ersten Krankheitsperiode, steigert sich in der zweiten und dauert in den schweren Fällen bis zum Tode an. In günstig verlaufenden Fällen beginnt mit dem Eintritte der Besserung die Hämoglobinmenge abzunehmen, um während der Reconvalescenz auf eine tief unter dem normalen Durchschnitte stehende Zahl herabzusinken. In schematischer Darstellung liesse sich der Hämoglobingehalt als schiefe aufsteigende Linie repräsentieren, die in ein Plateau übergeht, an welches sich eine lange, schiefe, absteigende Linie anschliesst.

Da die rothen Blutkörperchen an Zahl nicht in gleichem Verhältnisse zunehmen, so geht daraus hervor, dass beim Gelbfieber der Hämoglobingehalt des einzelnen rothen Blutkörperchens, entsprechend der Steigerung desselben, zunimmt.

Leukocyten.**) Die vorliegenden Tabellen und die sich daran knüpfenden Schlussfolgerungen hinsichtlich der Leukocyten und des Ver-

---

*) Die von den Autoren nicht erwähnte Zunahme des Hämoglobingehaltes ist uns schon bei unseren ersten Untersuchungen derart aufgefallen, dass wir zunächst an einen Irrthum dachten. Sollte mit Rücksicht darauf, dass das von uns angewendete Fleischl'sche Hämometer ein chromatometrischer Apparat ist, die Zunahme der Farbenintensität in der chromatischen Scala nicht etwa mit dem Vorhandensein von Gallenfarbstoff im Blutserum zusammenhängen? Zur Beseitigung dieses Zweifels haben wir eine Reihe von Kranken mit Icterus verschiedenen Ursprunges — Leber-, Pankreas-, Duodenalkrebs, Cholangitis catarrhalis etc. — vorgenommen und den Hämoglobingehalt gleichfalls mit dem Fleischl'schen Apparat bestimmt. Bei diesen Kranken nun, bei welchen Harn und Blutserum hochgradigste icterische Verfärbung zeigten, war der Hämoglobingehalt herabgesetzt, betrug höchstens 75%, woraus sich ergibt, dass das Vorhandensein von Gallenfarbstoff im Blutserum die colorimetrische Bestimmung des Hämoglobins in keiner Weise beeinflusst. Sowohl beim Gelbfieber, als bei den anderen Fällen entsprechen die gewonnenen Zahlen dem Durchschnitte der Schätzungen verschiedener Beobachter, um den der Einzelbeobachtung anhaftenden Irrthum möglichst auszugleichen.

**) Technik. Die Zählung der weissen Blutkörperchen wurde mit dem Thoma'schen Apparate vorgenommen. Das Blut wurde in einer graduierten Capillarpipette im Verhältnisse 1 : 10 mit einer Essigsäurelösung (1 : 300) verdünnt. Der Durchschnitt für

hältnisses der Leukocytenformen zu einander beim Gelbfieber stellen nur einen kleinen Beitrag zu dieser (bisher noch nicht bearbeiteten) Frage dar und beruhen auf einer viel zu geringen Zahl von Beobachtungen, als dass endgiltige Schlussfolgerungen daraus gezogen werden könnten.

Aus der einfachen Betrachtung dieser Tabellen geht hervor, dass das Gelbfieber eine namentlich in schweren Fällen mit Hypoleukocytose einhergehende Erkrankung ist.

Aus der Betrachtung der Tabellen 4, 5, 7, 8, 9 und 12, welche sich auf die zur urämischen Form gehörigen Fälle beziehen, lässt sich die sehr niedrige Zahl der Leukocyten entnehmen. Der Durchschnitt der Leukocytenzahl schwankt zwischen 3000 und 5000, nur in einem Falle wurde eine Zahl von 6700, in einem anderen Falle eine solche von 2000 verzeichnet, während die normale Durchschnittszahl nach den sorgfältigen und vielfachen Zählungen von Wilbouchevitch[5] zwischen 6950 und 8550 variiert. Die beim Gelbfieber gefundenen Zahlen sind so gering, dass das Verhältnis der weissen Blutkörperchen zu den rothen, welches nach dem aus den Bestimmungen mehrerer Autoren sich ergebenden Durchschnitt unter normalen Verhältnissen 1 : 700 beträgt, eine beträchtliche Erhöhung zu Gunsten der rothen Blutkörperchen ergibt.

Auch die Tabelle 10, welche sich auf einen Kranken bezieht, der nicht unter den Erscheinungen der Anurie zugrunde gieng, zeigt die Verminderung der Leukocytenzahl. Diese Tabelle bezieht sich auf ein 14jähriges Kind, welches in besonders schwerer Weise erkrankt war, so dass schon am dritten Krankheitstage sehr schwere Symptome der zweiten Krankheitsperiode — schwarzes Erbrechen, schwarze Stühle, Delirium, hohes Fieber — sich mit den Symptomen der ersten Krankheitsperiode vermischten. Wir fanden am dritten Krankheitstage, an welchem der Eintritt in das Krankenhaus erfolgte, eine Anzahl von 10.624 und am nächsten Tage, wenige Stunden vor dem Tode, von 17.344 Leukocyten. Das Verhältnis der weissen zu den rothen Blutkörperchen betrug 1 : 250. Bei diesem ausnahmsweisen Falle von Hyperleukocytose können wir keine Erklärung geben.

---

die Berechnung der Zahl wurde aus der Durchzählung aller Quadrate genommen. Das Blut wurde im Augenblicke des Auftretens sofort zwischen Objectträger und Deckgläschen gleichmässig ausgebreitet, in trockener Hitze bei 115° fixiert und zur Färbung der Präparate entweder das saure Hämatoxylin von Ehrlich oder noch häufiger die Mischung von Romanowsky (Eosin und Methylenblau) verwendet. Die Zählung der verschiedenen Leukocytenformen zur Abschätzung ihres Verhältnisses untereinander wurde an denselben Präparaten mit Hilfe eines Zeiss'schen Mikroskops mit nach zwei Richtungen — Längs- und Querrichtung — verschiebbarem Objecttische vorgenommen, um auf diese Weise die neuerliche Zählung bereits gezählter Zellen zu vermeiden. Das Blut wurde immer des Morgens, und zwar aus verschiedenen Körperstellen, entnommen, gleichzeitig der Krankheitsverlauf verzeichnet.

In jenen Fällen, welche einen günstigen Verlauf nehmen, ist das Verhalten der Leukocytose ein verschiedenes. Bei dem Kranken, auf welchen sich die Tabelle 2 bezieht, schwankte die Leukocytenzahl, so lange die schweren Symptome dauerten, zwischen 2000 und 4000. Vom 13. bis 17. Januar, wo die Besserung hervorzutreten begann, erhob sich die Zahl der Leukocyten, zeigte die Werte 5936 und 5000, mit dem Eintreten der Reconvalescenz fanden wir eine Zahl von 12.828. Das Verhältnis zwischen den weissen und rothen Blutkörperchen fiel an diesem Tage von 1 : 745 auf 1 : 321.

Bei dem Kranken der Tabelle 3 war die Zahl der Leukocyten am fünften und sechsten Krankheitstage 2968, beziehungsweise 2720. In der Zeit vom neunten bis zum dreizehnten Krankheitstage, wo eine gewisse Besserung eintrat und die Prognose wieder ungünstig erschien, schwankte die Zahl der Leukocyten zwischen 5780 und 6000. Am fünfzehnten Tage zeigte der Patient Temperatursteigerung und eine ausgedehnte erysipelatöse Röthung am linken Bein, wo ein Senfteig unvorsichtigerweise zu lange liegen gelassen worden war — an diesem Tage stieg die Zahl der Leukocyten auf 15.408, am siebzehnten Tage bei Fortdauer der Symptome auf 23.120. Am neunzehnten Tage, wo deutliche Fluctuation aufgetreten war, zählte man 17.344 Leukocyten, am einundzwanzigsten Tage, wo ein grosser Abscess nachweisbar war, wurden 15.920 Leukocyten gezählt. In diesem Falle war die Zahl der Leukocyten im Anschlusse an eine mit Hyperleukocytose einhergehende Secundärinfection plötzlich und in beträchtlichem Masse gestiegen.

Bei dem Kranken der Tabelle 11 war der Krankheitsverlauf kein besonders schwerer. In der Zeit vom dritten bis zum sechsten Tage der Erkrankung wurden Leukocytenzahlen von 6248 und 4000 festgestellt. Am siebenten Tage wurden gleichzeitig mit ausgesprochener Besserung 7480, am achten Tage 10.600, am neunten Tage, wo die Reconvalescenz begann, 2680 Leukocyten gezählt.

Der Kranke der Tabelle 1 zeigte am zehnten Krankheitstage eine derartige Besserung, dass er ein Beinkleid bekam und im Krankensaale umherzugehen begann, wobei es den Anschein hatte, als ob bald ausgesprochene Reconvalescenz eintreten würde. Gleichzeitig erhob sich die Zahl der Leukocyten von 5000, beziehungsweise 6000 auf 10.000, beziehungsweise 12.000, 13.000, 18.000. In diesem Augenblicke stellte sich eine verspätete, aber nicht zu bezwingende Intoleranz des Magens ein, der Kranke nahm zusehends ab und gieng an Inanition zugrunde. Von diesem Augenblicke an sank die Leukocytenzahl von 18.000 auf 9252 und 8725.

Man kann aus diesen Beobachtungen die folgenden Schlüsse ziehen:

1. Das Gelbfieber ist eine mit Hypoleukocytose einhergehende

Erkrankung. 2. In den günstig verlaufenden Fällen coincidiert eine Vermehrung der Leukocytenzahl mit dem Eintreten der Besserung; im entgegengesetzten Falle sinkt die Leukocytenzahl entsprechend der Schwere der Krankheit. 3. In der Reconvalescenz besteht in der Regel eine geringfügige, selten eine beträchtliche Hyperleukocytose.

Verhältnis der einzelnen Leukocytenformen zu einander. Bei der Erörterung der Leukocytenzahl und ihrer prognostischen Bedeutung legen einzelne Autoren nicht auf die Gesammtzahl der Leukocyten, sondern auf das Verhältnis der einzelnen Leukocyten zu einander das Hauptgewicht, wobei die polynucleären, mononucleären, eosinophilen Leukocyten etc. in Betracht kommen. Dieses als Leukocytengleichgewicht, Leukocytenreaction, Leukocytencurve etc. bezeichnete Verhältnis ist bei Malaria, Keuchhusten, Diphtherie, Pneumonie, Pyämie, Erysipel etc. näher studiert worden. Man darf die verschiedenen hier erhobenen Befunde nicht zu einander in Gegensatz bringen, denn sie heben einander nicht auf, ergänzen sich vielmehr gegenseitig und können für die Bestimmung der Prognose wertvolle Dienste leisten.

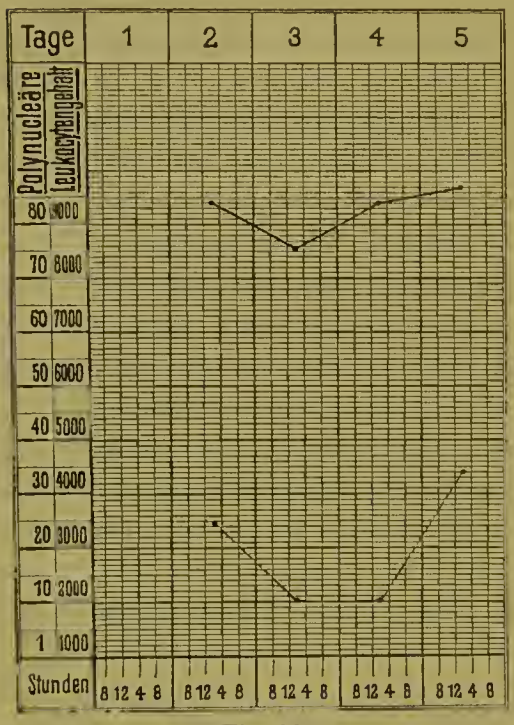


Fig. 39.

Die Betrachtung der vorangehenden Tabellen und der Curven Fig. 39, 40, 41 führt zu dem Schlusse, dass bei Gelbfieber eine Hypoleukocytose mit gleichzeitiger Vermehrung der polynucleären Leukocyten besteht.

Wir haben, um die Leukocytenformel möglichst schematisch zu gestalten, drei Beobachtungen gewählt, welche den geringen Unterschied zwischen den tödtlich und günstig verlaufenden Fällen zeigen. Im ersten Falle, wo am fünften Tage tödtlicher Ausgang infolge von Urämie eintrat (vgl. Tabelle 4), bestand während des ganzen Krankheitsverlaufes eine geringfügige Vermehrung des Procentsatzes der polynucleären Leukocyten, welcher zwischen 76% und 84% (normaler Durchschnitt 70%) betrug. Die Curve ist durch eine horizontal verlaufende Linie mit kleiner Einsenkung repräsentiert. Im zweiten und dritten Falle, wo günstiger Ausgang zu verzeichnen war, verläuft die Linie höher und dabei leicht ansteigend.

Aus diesen sehr spärlichen Untersuchungen über das Leukocytengleichgewicht lässt sich ersehen, dass das Gelbfieber sich in dieser Hin-

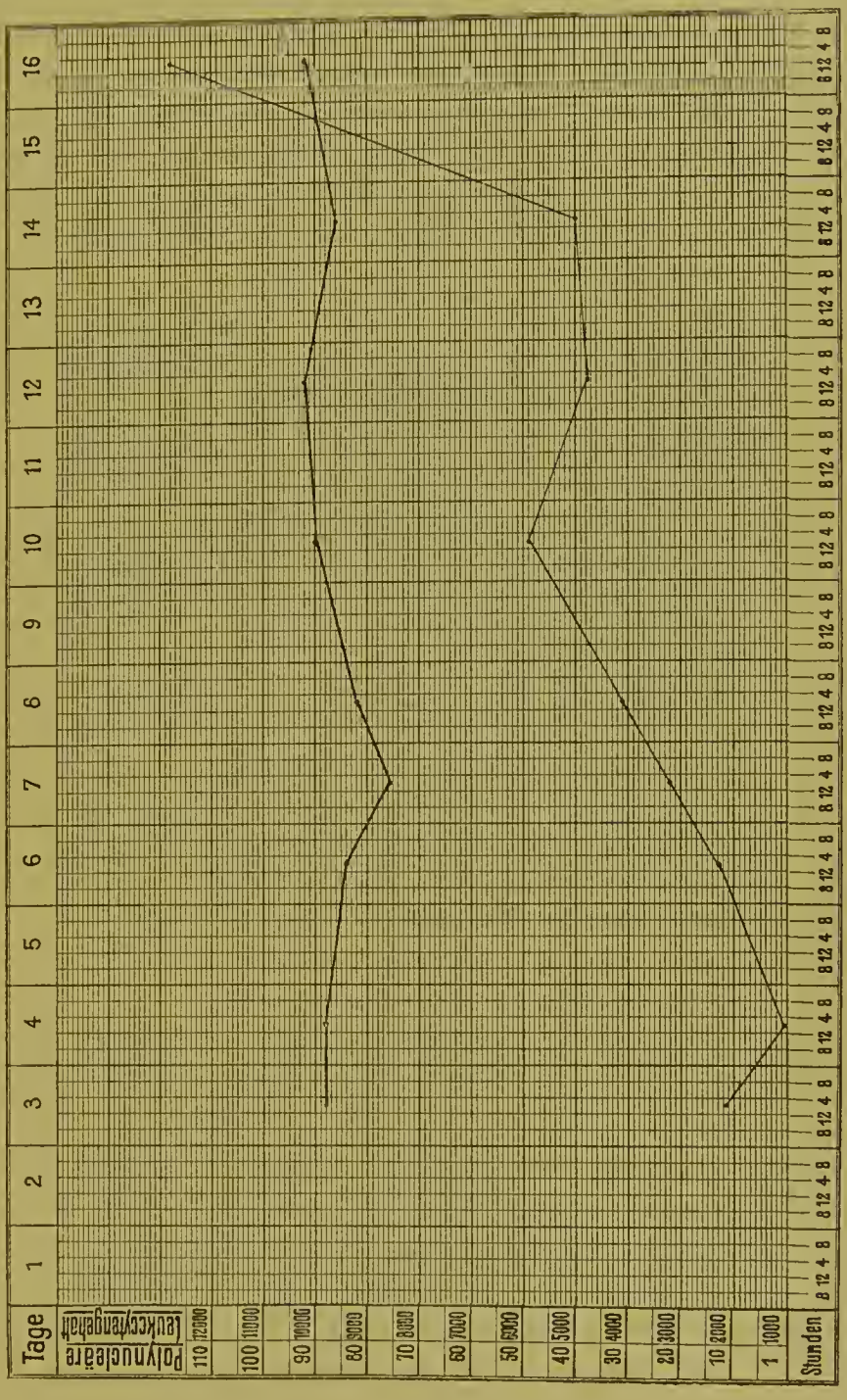


Fig. 40.

sicht von den anderen Krankheiten unterscheidet. So zeigen z. B. bei der Pneumonie die von Leper[6] mitgetheilten Curven die Coincidenz von Vermehrung der polynucleären Leukocyten mit tödtlichem Ausgange der

Krankheit. Dieselbe ist in diesem Falle ein Zeichen der Schwäche und nicht ein solches der Widerstandsfähigkeit des Organismus. Bei der Diphtherie besteht während des ganzen Krankheitsverlaufes Hypoleukocytose (Nicolas und Courmont)[7] mit Vermehrung der polynucleären Zellen bei den günstig verlaufenden Fällen (Besredka).[8] Im Gegensatze zum Gelbfieber lässt sich hier aber ein beträchtlicher Absturz der Zahl der polynucleären Leukocyten bei den tödtlich endenden Fällen nachweisen. Beim Typhus besteht Hypoleukocytose mit gleichzeitiger Verminderung der polynucleären Leukocyten (Stiénon, Piek und Rieder).[9]

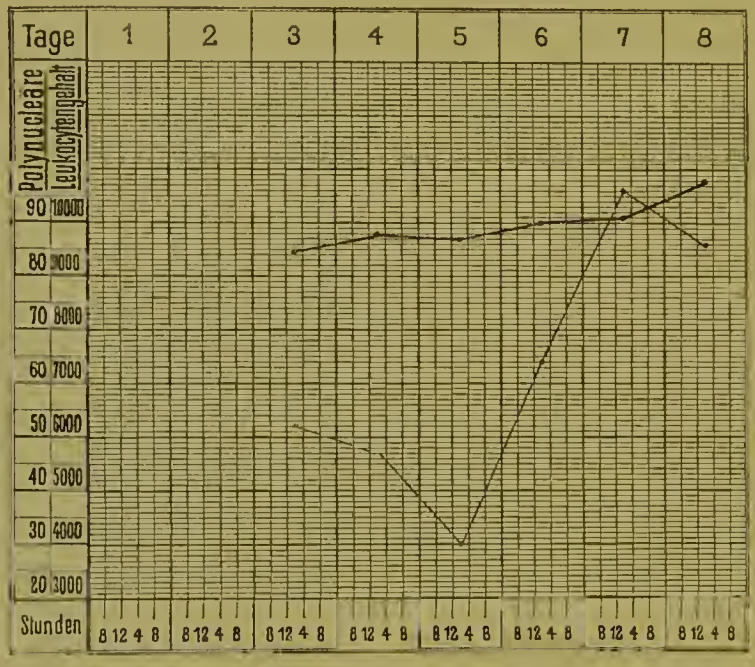


Fig. 41.

Eosinophile Zellen wurden bei den tödtlich verlaufenden Fällen niemals beobachtet und zeigen sich bei den anderen Fällen erst bei ausgesprochener Besserung oder mit dem Eintritte der Reconvalescenz.

Neben den echten, grosskörnigen eosinophilen Zellen fanden wir bei Kranken, wo die Krankheit günstig verlief (Tabelle 2, 3), eine relativ grosse Anzahl von Leukocyten mit polymorphen Kernen, deren Protoplasma fein granuliert, fast homogen war, auch das Eosin annahm, aber doch nicht eine so intensive Färbung zeigte wie die erstgenannten Formen.

Die mononucleären Zellen, welche wir fanden, und die den Rest des Procentsatzes der Leukocyten bilden, waren meist kleine Lymphocyten, welche begierig Methylenblau aufnahmen. Selten handelte es sich um grosse mononucleäre, basophile Zellen, die farblosen oder durch-

scheinenden mononucleären Zellen Hayems, gewöhnlich von ovaler Form und unregelmässigen Contouren, welche das Methylenblau nur in geringem Masse und unregelmässig aufnehmen, und bei denen der Kern nicht immer leicht wahrzunehmen ist.

Man kann aus unseren Untersuchungen folgenden Schluss ziehen: dass beim Gelbfieber sich die Leukocytenreaction in Form der Vermehrung der polynucleären Elemente kundgibt, die aber stets in bescheidenen Grenzen sich hält und sowohl bei den schweren als den minder schweren Fällen nachweisbar ist, daher für die Prognose nicht denselben Wert besitzt wie die Gesammtleukocytenzahl, weil diese ein ausgesprochenes Verhalten: bei den schweren Fällen beträchtliche Herabsetzung, bei den gutartigen Fällen Vermehrung, zeigt.

Harn.

Die Untersuchung des Harnes ergibt beträchtliche Veränderungen, die sich theils auf das Verhalten der normalen Harnbestandtheile, theils auf das Vorhandensein pathologischer Elemente beziehen.

Harnmenge. Während der ersten Periode des Gelbfiebers zeigt die Harnmenge ebenso wie bei allen anderen acuten Infectionskrankheiten eine Abnahme, welche mit der Intensität der allgemeinen Reactionssymptome in Beziehung steht.

In den Fällen, wo das Fieber auf 40° oder 41° steigt und auf dieser Höhe verbleibt, beträgt die 24stündige Harnmenge kaum 300—400 cm^3.

In der zweiten Periode des Gelbfiebers variiert die Harnmenge je nach der Art und insbesondere nach der klinischen Form des Falles.

Wir erwähnten bereits, dass bei der anurischen Form die fieberhafte Oligurie der zweiten Krankheitsperiode von einer weiteren Verminderung der Harnmenge, schliesslich von vollständiger Unterdrückung der Harnsecretion gefolgt wird.

In der Regel besteht bei der acholischen Form keine Oligurie. Zur Zeit des Beginnes der zweiten Krankheitsperiode, wo die vorherrschenden Symptome von Seiten der Leber mit bestimmten Nierensymptomen coincidieren, ist die Harnmenge wohl geringer als unter normalen Verhältnissen, aber nicht in dem Masse, dass man von wirklicher Oligurie sprechen könnte, da sie ungefähr in 24 Stunden 800 cm^3 beträgt, wie aus zahlreichen Untersuchungen hervorgeht. Nach kurzer Zeit tritt hier eine fortschreitende Vermehrung der Harnmenge auf, welche während einer Reihe von Tagen, einschliesslich der Reconvalescenz, bis zum Eintritte der Heilung als eine wahre Polyurie sich kundgibt.

Während des ganzen Verlaufes der cardio-asthenischen Form des Gelbfiebers ist die Harnmenge vermindert.

Bei allen klinischen Formen besteht zur Zeit der Reconvalescenz in der Regel Polyurie.

Specifisches Gewicht. Das specifische Gewicht des Harnes zeigt beim Gelbfieber beträchtliche Variationen, welche, wie später noch gezeigt werden soll, in dem chemischen Verhalten des Harnes begründet sind.

In der ersten Periode ist das specifische Gewicht des Harnes annähernd normal, eher etwas erhöht. Wir fanden bei unseren Untersuchungen bis zu 1·030, meist aber 1·020, 1·022, 1·024.

In der zweiten Periode ist das specifische Gewicht des Harnes gewöhnlich vermindert, schwankt zwischen 1·010—1·016; in unseren Beobachtungen findet sich 1·006—1·008 verzeichnet.

Farbe. In der ersten Periode ist die Farbe des Harnes dunkler, von einem gesättigten Rothbraun oder Braunroth.

In der zweiten Periode zeigt die Farbe des Harnes im allgemeinen verschiedene Nuancen von Gelb: blassgelb, hellgelb, gelb, grüngelb, bräunlichgelb, schwärzlichgelb, je nach den bereits erwähnten Verhältnissen.

Consistenz. Die Consistenz des Harnes ist oft erhöht, insbesondere bei der anurischen Form, wo der Harn beinahe Sirupconsistenz zeigt.

Aussehen. In einer grossen Anzahl von Fällen ist der Harn während des ganzen Krankheitsverlaufes klar und durchsichtig, wenn auch von dunkelgelber Farbe, in anderen Fällen erscheint der Harn trüb. Bei der anurischen Form tritt die Trübung auch an dünneren Schichten deutlich zutage, so dass sie die Aufmerksamkeit des Arztes in hohem Masse auf sich lenkt.

Geruch. In der grossen Mehrzahl der Fälle hat der Harn einen eigenartigen, specifischen Geruch von eigenthümlich fadem, zwiebelartigem Charakter, der an den Geruch bebrüteter oder fauler Eier erinnert.

Reaction. Die Reaction des Harnes ist bei einer grossen Anzahl von Fällen während des ganzen Krankheitsverlaufes deutlich sauer; in schweren Fällen findet man häufig während der zweiten Krankheitsperiode neutrale oder selbst alkalische Reaction.

Normale Harnbestandtheile.

Harnstoff. Beim Gelbfieber ist die Menge des Harnstoffes vom Beginne der Krankheit bis zu ihrem tödtlichen oder günstigen Ausgange stets vermindert.

Wir haben dabei nicht nur die Fälle mit beträchtlicher Verminderung, die in Anurie übergeht, vor Augen, weil es undenkbar ist, dass die beträchtliche Verminderung der Harnsecretion durch eine relative Vermehrung des Harnstoffes ausgeglichen werden könnte, und thatsächlich findet man hier die äusserste Verminderung der Harnstoffmenge. Bei vielen Untersuchungen entsprach die Harnstoffmenge einem oder zwei Theilstrichen des Regnard'schen Apparates, was einem Bruchtheile der normalen Einheit entspricht.

In einer schematischen Darstellung wäre die tägliche Durchschnittsmenge des ausgeschiedenen Harnstoffes durch eine fast gerade, schief nach abwärts bis zu den Zahlen 8, 6, 4, 2, 1, 0 steigende, und zwar um so tiefer steigende Linie repräsentiert, je schwerer die betreffenden Fälle sind. Die Reconvalescenz ist durch ein Ansteigen dieser Linie gekennzeichnet, welche nach kleinen Schwankungen in fortwährender Steigung sich schliesslich über den normalen Durchschnitt erhebt.

Harnsäure. Die Harnsäure zeigt beträchtliche Verminderung und kann selbst während der zweiten Krankheitsperiode vollständig verschwinden, aber mit eintretender Besserung wieder in reichlicher Menge vorhanden sein.

Chloride. Das für die Harnsäure Gesagte gilt auch für die Chloride, welche während des ganzen Krankheitsverlaufes entsprechend der Schwere des Falles vermindert sind, innerhalb 24 Stunden auf Bruchtheile der Einheit herabsinken und meist zwischen 2·0—5·0 schwanken.

Die Phosphate zeigen auch Verminderung, aber, von seltenen Ausnahmen abgesehen, nicht in dem Masse wie die Chloride. In einer Reihe von Fällen sind die Phosphate nicht nur nicht vermindert, sondern im Gegentheile bis auf das Doppelte des normalen Durchschnittes vermehrt, wie dies auch gewöhnlich in der Reconvalescenzperiode der Fall ist.

Pathologische Elemente.

Eiweiss. Abgesehen von den abortiven und sehr gutartigen Formen des Gelbfiebers, sowie von der Gelbfieberinfection des Kindesalters, wo die Albuminurie vollständig fehlen kann, ist dieselbe bei allen anderen Formen des Gelbfiebers stets vorhanden. Diese in kategorischer Form aufgestellte Behauptung ist auf der Beobachtung von mehreren tausend Kranken, welche im Laufe mehrerer aufeinanderfolgender Epidemien im Krankenhause São Sebastião behandelt wurden, überdies auch auf der Beobachtung mehrerer hundert Fälle aus der Privatpraxis begründet. Immerhin muss das Vorkommen vereinzelter Ausnahmen zugestanden werden.

Auch bei der abortiven und leichten Form ergibt die Untersuchung des Harnes mit empfindlichen Reagentien meist das Vorhandensein von Eiweiss, aber es sind auch die Fälle nicht selten, wo die Untersuchung auf Eiweiss ein negatives Resultat ergibt, was an sich die Diagnose noch nicht umzustürzen vermag.

Im Kindesalter vollzieht sich, wie wir bereits wiederholt erwähnten, die Entwicklung der Krankheit selbst in den schwersten Fällen oft ohne Auftreten auch nur einer Spur von Eiweiss im Harn.

Sonst existiert in allen Fällen Albuminurie, die früh oder spät, in geringem oder reichlichem Ausmasse auftreten kann.

Das Auftreten der Albuminurie fällt sehr oft mit der ersten Krankheitsperiode zusammen, in anderen Fällen zeigt sich dieselbe erst beim Eintritte der zweiten Krankheitsperiode.

Unter 50 Kranken, wo die Untersuchung schon während der ersten Stunden des ersten Krankheitstages begonnen wurde, konnten wir folgendes Verhältnis feststellen:

1. Tag	6 . .	12%
2. „	20 . .	40%
3. „	18 . .	36%
4. „	6 . .	12%

Die Menge des Eiweisses zeigt beträchtliche Schwankungen, von 0·05—1·3% (nach Brandberg und Essbach bestimmt).

Das Verhalten der Albuminurie variiert je nach der Schwere des Falles und nach der Form der Krankheit. Bei den Fällen mit tödtlichem Ausgange dauert die Albuminurie bis zum Tode, bei den Fällen mit günstigem Ausgange ist das Verhalten ein verschiedenes. Bald zeigt sich rapide Abnahme des Eiweissgehaltes, die man geradezu als sprunghaft bezeichnen könnte, indem von einem Tage zum anderen die Verminderung eine augenfällige ist und das Eiweiss im Verlaufe weniger Tage vollständig verschwindet; bald verschwindet die Albuminurie langsam und dauert noch bis lange in die Reconvalescenzperiode hinein fort.

Es gibt schliesslich seltene Fälle, wo die Albuminurie die Reconvalescenzperiode überdauert und noch mehr als einen Monat hindurch das Eiweiss in Form einer wolkigen Trübung bei den Proben sich kundgibt.

Der Wert der Albuminurie für die Diagnose und Prognose ist über jeden Zweifel erhaben. Wenn man von der Grippe absieht, wo frühzeitiges Auftreten der Albuminurie die Regel bildet, zeigt keine der Krankheiten, deren Initialsymptome etwa im Sinne einer Gelbfieberinfection gedeutet werden könnten, dieses Symptom in einer so frühen Krankheitsperiode. Wenn daher die bereits geschilderten allgemeinen Reactionserscheinungen, welche aber durchaus nicht für Gelbfieber specifisch sind, mit dem Vor-

handensein von Albuminurie coincidieren, so spricht ein solcher Befund in hohem Masse zu Gunsten der Annahme, dass thatsächlich Gelbfieber vorliegt, und der Arzt wird nicht eines vorschnellen Urtheiles sich schuldig machen, wenn er diese Diagnose stellt, insbesondere wenn er die Möglichkeit, dass es sich um Grippe handelt, auszuschliessen im Stande ist. Wenn die Symptome der zweiten Krankheitsperiode auftreten, so behält die Albuminurie noch ihre diagnostische Bedeutung bei, aber es sind gleichzeitig auch andere Symptome vorhanden, welche dem Krankheitsbilde sein charakteristisches Gepräge verleihen. Der Albuminurie kommt auch ein gewisser prognostischer Wert zu. Da die Albuminurie eine klinische Ausdrucksform der Nierenveränderungen, deren Bedeutung bereits festgestellt wurde, ist, so kann man den Satz aussprechen, dass je reichlicher der Eiweissgehalt des Harnes, um so ungünstiger die Prognose ist.

Gallenfarbstoffe. Die Untersuchung des Harnes ergibt in allen Fällen (mit Ausnahme der abortiven Formen) das Vorhandensein von Gallenfarbstoffen — Bilirubin, Biliverdin und Urobilin.

Der Verdacht, dass Gallenfarbstoffe vorhanden sind, wird schon durch die blosse Betrachtung des Harnes, welcher verschiedene Nuancen der gelben Farbe aufweist, erweckt. Auch die grobe Untersuchung des Harnes auf Eiweiss durch Mischung mit Salpetersäure, welche wegen der Raschheit der Ausführung in den grossen Krankenhäusern zur Zeit von Epidemien angewendet wird, ergibt die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen, indem das ausgefällte Eiweiss nicht weiss, sondern gelb oder grün, je nach dem Vorherrschen des Bilirubins oder Biliverdins, erscheint.

Setzt man in einer Eprouvette zum Harn einige Tropfen Salzsäure hinzu und schüttelt das Ganze mit Chloroform aus, so nimmt letzteres das Bilirubin auf. Setzt man zu dieser Chloroformbilirubinlösung eine Lösung von Brom in Chloroform hinzu, so erhält man eine aus Grün, Blau, Roth, Gelb, Orange bestehende Farbenreihe, welche durch Verbindung des Broms mit den Gallenfarbstoffen zustande kommt.

Mit der Gmelin'schen Reaction lassen sich Bilirubin und Biliverdin nachweisen. Durch das Ehrlich'sche Reagens und Brom lässt sich das Bilirubin isolieren, das Urobilin kann mit einer ammoniakalischen Chlorzinklösung nachgewiesen werden.

Die empfindlichste Reaction ergibt jedoch die spectroskopische Untersuchung.

Das Urobilin, ein Reductionsproduct des Bilirubins, gibt sich spectroskopisch durch einen Absorptionsstreifen kund, welcher zwischen den Frauenhofer'schen Linien *b* und *F* gelegen ist, d. h. im Grün des Sonnenspectrums, an seiner Grenze gegen das Blau. Dieser Absorptionsstreifen wird nach Ammoniakzusatz blässer und verschiebt sich nach Zusatz von zwei Tropfen ammoniakalischer Chlorzinklösung nach links.

Die Gallenfarbstoffe stehen in keiner strengen Beziehung zum Auftreten der Absorption, aber es genügt das Vorhandensein von Spuren derselben, um Veränderungen im Spectrum hervorzurufen, welche wegen der Frühzeitigkeit ihres Auftretens eine grosse Bedeutung für die Diagnose des Gelbfiebers besitzen. Die Verdunkelung der violetten und des angrenzenden Theiles der blauen Strahlen vollzieht sich sehr rasch, und in dem Masse, als die Gallenpigmente zunehmen, werden auch die links gelegenen Strahlen, vom Grün angefangen, verdunkelt.

Für die klinische Untersuchung gibt es leicht zu handhabende Taschenspectroskope. Wir selbst haben uns meist des Hering'schen Apparates und im Krankenhause auch jenes Spectroskops bedient, welches einen Bestandtheil des Hämatoskops von Hénocque bildet.

Die Untersuchung muss am klaren, frisch gelassenen, sauer reagierenden Harne vorgenommen werden. Ist der Harn trüb, so muss er filtriert, ist er mit Farbstoffen überladen, so muss er mit destilliertem Wasser diluiert werden, reagiert er alkalisch, so muss man ihn mit Essigsäure ansäuern.

Hat man die Frauenhofer'schen Linien mit dem gewählten Instrumente verificiert, so schiebt man die mit Harn gefüllte Röhre zwischen die Lichtquelle und den Spalt des Collimators. Entfernt man die Röhre zeitweilig, so sieht man abwechselnd das Sonnenspectrum und jenes des Harnes und kann die spectroskopischen Befunde genau beurtheilen.

Unsere Untersuchungen basieren auf 40 Fällen von Gelbfieber, die in der Privatpraxis, bereits von den ersten Stunden der Erkrankung angefangen, beobachtet wurden, ferner auf hunderten anderer Fälle, die in den verschiedenen Krankheitsstadien im Krankenhause São Sebastião zur Beobachtung kamen.

Wir konnten bei unseren Untersuchungen feststellen, dass 1. 24 bis 48 Stunden nach Ausbruch der Krankheit bereits der Absorptionsstreifen des Urobilins auftritt; 2. in 24—72 Stunden die rechts von der Linie *b* gelegenen Strahlen durch die Gallenpigmente zu verschwinden beginnen; 3. vom vierten Krankheitstage an während des ganzen Krankheitsverlaufes und bis in die Reconvalescenz hinein die ganze rechte Seite des Spectrums, vom Grün angefangen, durch die Gallenpigmente ausgelöscht wird.

Im allgemeinen ergibt während der ersten zwei Tage die chemische Untersuchung des Harnes, welche weniger rasch durchführbar und viel weniger empfindlich ist als die spectroskopische Untersuchung, noch nicht das Vorhandensein von Urobilin und Gallenfarbstoff, ebenso ergibt die Besichtigung des Kranken noch nicht das leiseste Zeichen von Icterus. Daraus geht die extreme Empfindlichkeit und klinische Bedeutung der spectroskopischen Untersuchung deutlich hervor.

Gallensäuren. Die Untersuchung des Harnes auf Gallensäuren ergibt ein negatives Resultat, und zwar auch dann, wenn man sich streng an das minutiöse Verfahren von Jaffé hält. Wir konnten dieselben nur zweimal bei Reconvalescenten nachweisen.

Domingos Freire, Professor der organischen Chemie an der medicinischen Facultät und als Autorität auf diesem Gebiete anerkannt, konnte niemals Gallensäuren nachweisen.

Indican. Wir haben bei einer grossen Zahl von Kranken mit den verschiedenen Krankheitsformen den Harn auf Indican, und zwar vorwiegend unter Anwendung der Weber'schen und der Jaffé'schen Reaction untersucht. Wir haben das Indican sehr selten und unter so verschiedenen Bedingungen angetroffen, dass wir keinen Schluss auf dessen semiotische Bedeutung ziehen konnten. So ergab unter mehreren Kranken, welche bereits die ersten Symptome der Urämie zeigten, die Untersuchung des mit dem Katheter gewonnenen Harnes nur einmal das Vorhandensein von Indican, während bei allen anderen Kranken die Reaction negativ ausfiel.

Die grosse Mehrzahl der Untersuchungen betrifft Fälle der acholischen Form mit ausgesprochenen Symptomen und Zeichen der Leberinsufficienz. Auch hier waren die Ergebnisse wechselnd. Indican wurde bei einigen Fällen gefunden, fehlte aber in der grossen Mehrzahl derselben. Das Gleiche gilt für die Reconvalescenten.

Experimentelle Glykosurie. Diese Untersuchung ist gerade beim Gelbfieber wegen der Intoleranz des Magens, welche die Aufnahme und Resorption des Zuckers verhindert, nur unter den grössten Schwierigkeiten durchführbar. Wir haben indessen diesen Versuch an 12 Kranken angestellt, aber stets ein negatives Resultat erhalten.

Es ist hier nicht der Ort und die Gelegenheit, die Bedeutung der experimentellen Glykosurie bei Leberaffectionen zu erörtern. Aber es zeigen ausgesprochene Fälle von Gelbfieber neben schweren Läsionen der Leber und hochgradigster functioneller Insufficienz derselben das Fehlen der experimentellen Glykosurie. Es ist richtig, dass einzelne dieser Versuche bestritten werden können, weil sie mit Sirup und nicht mit Glykose angestellt wurden, und andere deshalb, weil nicht die genügende Menge von Zucker aufgenommen wurde, indem die Kranken einen grossen Theil der verabreichten Dosis wieder von sich gaben, indessen finden sich doch drei Fälle, für welche die Einwürfe nicht gelten, und bei all diesen drei Fällen fiel diese Probe negativ aus, obwohl sie in einwurfsfreier Weise angestellt wurde und jeder Kranke 150 *g* Zucker in drei Dosen, und zwar in viertelstündigen Intervallen genommen hatte.

Leucin und Tyrosin. Bei Anwendung des Verfahrens von Hlasiwetz und Habermann findet man gewöhnlich Leucinkrystalle, manchmal

in reichlicher Menge. Nicht dasselbe gilt für das Tyrosin, welches wir unter zahlreichen Untersuchungen nur zweimal nachweisen konnten.

Sediment. Mit den ersten Manifestationen der Secundärperiode beginnen die granulierten und fettig granulierten Cylinder aufzutreten, die im Verhältnisse zur Intensität der Nervenveränderungen rasch zunehmen.

Diese Untersuchung wird in der Weise angestellt, dass man das Sediment mit einigen Tropfen Osmiumsäure und mit Pikrocarmin behandelt. Man findet auch vereinzelte hyaline und wächserne Cylinder.

Anurie.

Die Aerzte, welche sich mit der Pathogenese der Anurie beim Gelbfieber beschäftigt haben, zerfallen in zwei Lager, von denen das eine die nervöse, das andere die organische Natur dieses Symptoms vertheidigt. Erstere nehmen eine Zerstörung der Nierennerven oder der Centren im verlängerten Marke an — eine Ansicht, die unseres Erachtens aus folgenden Gründen unhaltbar ist:

1. Die Versuche von Cl. Bernard[10] und Eckhard[11] zeigen, dass die Durchschneidung oder Zerstörung des Nierenplexus Polyurie, aber nicht Oligurie und noch weniger Anurie hervorruft.

2. Die Versuche der genannten Forscher, sowie die von Masius,[12] Heidenhain,[13] Cohnheim und Roy[14] mit dem Nierenplethysmographen, Onkometer etc. lehren, dass die Durchschneidung oder Zerstörung des N. splanchnicus major die Harnsecretion steigert, aber nicht vermindert oder gar aufhebt.

3. Die Versuche von Francotte in Lüttich,[15] Masius, Vani in Modena,[16] Arthaud und Butte,[17] Walraven[18] ergaben, dass Reizung des Vagus zur Unterdrückung der Nierensecretion führt, und dass die Wirkung des Atropins — welche einer Zerstörung des Vagus gleichzustellen ist — die Nierensecretion nicht verändert.

4. Die Piqûre des vierten Ventrikels, welche nicht einer Reizung, sondern einer Zerstörung des Cl. Bernard'schen Punktes entspricht, erzeugt keine Anurie, sondern Polyurie.

Nun ist der Gelbfieberprocess zweifellos und in hohem Masse ein zur Entartung und Zerstörung führender, welcher, wenn er sich auf die genannten Gebiete erstreckt, Zerstörung hervorruft, aber es ruft, wie bereits dargelegt wurde, die Zerstörung der genannten Gebiete Polyurie und nicht Anurie hervor. Wenn nun daher beim Gelbfieber die Harnsecretion bloss dem Einflusse des Nervensystems gehorchen würde, so könnte sie nur gesteigert, aber niemals verhindert werden.

Die Anhänger der Lehre vom nervösen Ursprunge der Anurie könnten noch den Wegfall des für die Thätigkeit der Drüsenzellen erforderlichen

Nervenreizes in Betracht ziehen, welcher aber nur bei unversehrter Vitalität der Zellen eine Rolle spielt (Heidenhain). Aber wenn es sich so verhalten würde, so würden bestimmte Diuretica, wie Chlornatrium, Kaliumnitrat etc. die Function wieder herstellen, wie dies durch die Untersuchungen von Abeles, Philipps und Rosé Bradford, Munk[19] nachgewiesen wurde. Nun aber weiss man, dass es kein Diureticum gibt, welches im Stande wäre, die Anurie beim Gelbfieber zu besiegen.

Andererseits konnten wir niemals die Ansicht bestätigen, dass die Anurie bei gleichzeitiger Unversehrtheit der Niere bestehen könne, weil unter 40 Fällen von Anurie, welche wir obducierten, die histologische Untersuchung der Nieren stets das Vorhandensein tiefgreifender Läsionen ergab. In dieser Hinsicht darf man sich eben nicht mit der makroskopischen Untersuchung der Nieren begnügen, weil dieselbe beim Gelbfieber nicht die geringste Vorstellung über die thatsächlich vorhandenen Structurveränderungen zu geben vermag.

Das frühzeitige Auftreten der Anurie bei einzelnen Kranken hängt mit der Intensität der Nierenveränderungen zusammen, die in einem Augenblicke vorhanden sind, wo die bekanntlich von Verminderung der Harnsecretion begleiteten congestiven Symptome der ersten Krankheitsperiode noch nicht ganz verschwunden sind.

Indem wir uns ausschliesslich auf unsere eigenen Untersuchungen stützen, erklären wir, dass die Anurie beim Gelbfieber von der Nierenläsion, sowie von einem zweiten wichtigen Factor, der Erniedrigung des Blutdruckes, abhängig ist.

Die Untersuchung von mehr als tausend mit Pikrocarmin, beziehungsweise Hämatoxylin, Safranin, Osmiumsäure gefärbten Präparaten hat uns gezeigt, dass die Glomeruli beim Gelbfieber intact sind, dagegen die Harncanälchen, besonders die Tubuli contorti, tiefgreifende fettigkörnige Degeneration aufweisen und verlegt sind. In vielen Schnitten, welche sowohl Glomeruli als die Ursprünge der Harncanälchen enthielten, waren wir von dem Unterschiede überrascht, indem die Harncanälchen vom Ursprunge an hochgradig degeneriert erschienen, die Glomeruli dagegen sich als fast unversehrt erwiesen.

Die in einer beträchtlichen Anzahl von Gelbfieberfällen vorgenommene sphygmomanometrische Untersuchung ergab stets bei den schweren Formen eine derartige Erniedrigung des Blutdruckes, wie sie vielleicht bei keiner anderen Erkrankung vorkommt. Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf die Nierensecretion braucht man wohl kein Wort mehr zu verlieren, da derselbe durch zahllose Versuche, jüngst durch die von Walraven, erwiesen wurde, welche den denkbar innigsten Zusammenhang zwischen den durch den Onkographen registrierten Veränderungen des Nierenvolums, der

secernierten Harnmenge und den mit dem Kymographion registrierten Veränderungen des Blutdruckes ergaben.

Die Pathogenese der Anurie beim Gelbfieber lässt sich demnach in folgender Weise darstellen:

Die degenerierten und obstruierten Harncanälchen lassen den schon infolge des niedrigen Blutdruckes von den Glomerulis nur mehr unter Schwierigkeiten filtrierten Harn nicht mehr durchtreten; im weiteren Verlaufe wird die Filtrationsthätigkeit der Glomeruli ganz aufgehoben, weil der Druck in den Harncanälchen den Druck in den Glomeruli übersteigt, während gerade das Gegentheil die Grundbedingung der Harnsecretion darstellt, wie dies durch vielfache Versuche erwiesen wurde.

Hämorrhagien.

In fast sämmtlichen Fällen von Gelbfieber, von den abortiven Formen abgesehen, sind während der zweiten Krankheitsperiode verschiedene Blutungen mit den anderen Krankheitssymptomen vergesellschaftet, daher stammt auch die von einigen Autoren herrührende Bezeichnung dieser Krankheitsperiode als der hämorrhagischen.

Wenn man eine grosse Anzahl von Gelbfieberkranken, wie sie zu vielen Tausenden in den Isolierspitälern während der grossen Epidemien zur Behandlung kommen, beobachtet und insbesondere eine grosse Anzahl von Autopsien vorgenommen hat, so gelangt man zur Erfahrung, dass es vielleicht kein einziges Organ gibt, welches nicht zum Sitz von Hämorrhagien werden kann.

Die Blutungen lassen sich als äussere und innere unterscheiden; von letzteren gelangt ein Theil in die Aussenwelt, während sich andere nur durch bestimmte Symptome oder Anzeichen verrathen und wieder andere (durch die Entlegenheit des Organs, in welchem sie sitzen, oder durch dessen geringe Empfindlichkeit) erst einen überraschenden Befund bei der Nekropsie bilden.

Die auf tausenden von Fällen des Krankenhauses São Sebastião begründete Statistik zeigt, dass die häufigsten und infolge ihrer Reichlichkeit wichtigsten Blutungen jene des Verdauungstractes, der Nase und des Uterus sind.

Mundhöhlenblutungen. Die Blutung tritt an der Zunge, dem Zahnfleische, den Lippen, selten an der Wangenschleimhaut und der Schleimhaut des harten Gaumens auf.

Wenn die Zungenblutung eintritt, wird die Schleimhaut, auch wenn sie einen schmutzigen Belag trägt, sehr rasch rein und roth. Im Anfange ist die Extravasation so geringfügig, dass die blosse Inspection

für ihren Nachweis nicht genügt, fährt man aber mit einem weissen Tuch mehrmals über dieselbe Stelle, so färbt sich dasselbe stets roth. Der Kranke beginnt dann einen immer mehr blutig tingierten Speichel abzusondern und denselben (falls er bewusstlos oder unreinlich ist) fortwährend nach allen Richtungen auszuwerfen.

In anderen Fällen ist die Blutung so reichlich, dass man aus der Zunge eine grössere Zahl kleiner Blutstropfen austreten sieht, an einzelnen Stellen selbst kleine Blutstrahlen, ähnlich den Wasserstrahlen eines Springbrunnens. In gutartigeren Fällen kann die Zunge roth, glatt und feucht bleiben, wenn aber die Krankheit sich über mehrere Tage erstreckt, so wird die Zunge roth, trocken, glänzend, schuppig wie eine Zwiebelschale oder falls das Blut an der Oberfläche in unregelmässiger Weise gerinnt, so wird die Zunge schwarz, an den Stellen, wo die Blutung fortdauert, mit kleinen rothen Punkten besäet. Unter diesen Verhältnissen zeigt die Zunge, auch wenn die Blutung aufgehört hat, mehrere Tage hindurch das gleiche Aussehen, dann beginnt die Schichte des schwarzen, geronnenen Blutes sich abzulösen, wobei das Epithel mitgeht. Wenn die Krankheit typhösen Charakter zeigt, so erscheint die Zunge trocken, rissig, schwarz, sogenannte Papageienzunge.

Man würde glauben, dass es immer leicht ist, diese Blutung, die sich unter den Augen des Beobachters vollzieht, hintanzuhalten, beziehungsweise ihrer Herr zu werden, doch ist dies irrig, denn es treten, trotz der angewendeten blutstillenden Mittel, grosse Blutverluste ein, welche durch das andauernde und unbezwingliche Saugen der Kranken an ihrer Zunge bedingt sind. Bei einer erkrankten Französin von robuster Constitution, welche einer der Verfasser in einer Consultation mit Dr. R. Silveira gesehen hat, beherrschte die Zungenblutung zwei Tage hindurch das Krankheitsbild und hätte beinahe zum Tode geführt. Da die Hauptquelle dieser Blutung darin lag, dass die Kranke dem unwiderstehlichen Drange nachgab, an ihrer Zunge zu saugen, so schien uns eine subcutane Morphiuminjection rathsam, welche ein sehr günstiges Resultat ergab, indem länger dauernder Schlaf eintrat, während welches das Saugen aufhörte, so dass die Gerinnung des Blutes eintreten konnte.

Die Zahnfleischblutung begleitet gewöhnlich die Zungenblutung, kann aber auch isoliert, namentlich bei Kranken mit schlecht gepflegten Zähnen, auftreten. Der Rand des Zahnfleisches blutet andauernd, was zur Vergrösserung der in der Mundhöhle des Kranken angesammelten Blutmenge beiträgt.

Die Lippenblutung tritt gewöhnlich an den Mundwinkeln, manchmal an der ganzen Oberfläche der Schleimhaut, insbesondere an der Unterlippe, zutage. Wenn die Lippenschleimhaut trocken und rissig wird, so rieselt continuierlich aus den Rissen ein Blutfaden hervor. Vor oder

während der Blutung, manchmal auch ohne dieselbe, schwellen die Lippen an, werden intensiv roth, purpurfarbig. Daher das eigenthümliche Aussehen der Kranken mit Mundhöhlenblutung: wenn sie den Mund geschlossen halten, so zeigt dieser einen rothen oder schwarzen Rand in der Gegend der Mundwinkel; ist der Mund halb geöffnet, so sieht man die Zähne und die Zunge in einer sanguinolenten Flüssigkeit baden.

. Magenblutung — schwarzes Erbrechen. Die Magenblutung gibt sich in fast allen Fällen durch schwarzes Erbrechen kund. Dieses ist beim Gelbfieber so häufig und tritt im Krankheitsbilde derart in den Vordergrund, dass es zum Synonym der Infection und in einzelnen Ländern zur populären Bezeichnung derselben geworden ist.

Der Zeitpunkt seines Auftretens ist kein bestimmter. Derselbe fällt im allgemeinen in den vierten bis sechsten Krankheitstag, seltener auf den dritten, noch seltener auf den zweiten; sehr selten geschieht es, dass das schwarze Erbrechen erst am siebenten Krankheitstage oder noch später auftritt.

Das Bild ist ein verschiedenes. Fast immer geht Erbrechen von schleimigen Massen oder Speisebrei, sowie Intoleranz des Magens gegen alles, was der Kranke zu sich nimmt, voraus. Nach kurzer Zeit wird das Erbrochene dunkler und wird dann mit dem Aufguss von schwarzem Thee, Salzbrühe, Fleischwasser, noch zutreffender mit Kaffeeaufguss verglichen. In einer Reihe von Fällen findet man mitten im Erbrochenen (Wasser, Medicamente etc.) kleine Fäden, welche man mit Russ oder Fliegenflügeln verglichen hat (Costa Alvarenga).

In kurzer Zeit nimmt die Menge dieser schwärzlichen Theilchen zu, sie setzen sich, von Schleim zusammengehalten, am Boden des Gefässes ab und sehen ganz wie Kaffeesatz aus. Bei häufig wiederholtem Erbrechen wird das Erbrochene durch die zunehmende Reichlichkeit der schwärzlichen Substanz immer dunkler, desgleichen durch die dunklere Färbung der Flüssigkeit, in welcher dieselbe suspendiert ist. Es tritt dann am fünften, sechsten oder siebenten Krankheitstage ganz schwarzes Erbrechen von tintenartiger Färbung und sirupartiger Consistenz auf, welches bis zum Eintritte des Todes oder der Besserung fortdauert. In letzterem Falle hört es entweder plötzlich, gleichzeitig mit der Besserung der anderen schweren Symptome auf, oder es dauert fort, indem es lichter, seltener, spärlicher und dünner wird. Es können aber auch andere Verhältnisse bestehen: 1. Es zeigt das Erbrochene während des ganzen Verlaufes in der zweiten Krankheitsperiode die anfängliche Beschaffenheit, nämlich russartig, was auf einen günstigen Verlauf hindeutet. 2. Das schwarze Erbrechen von Tintenfarbe und dicker Consistenz tritt frühzeitig, am dritten oder vierten Krankheitstage, auf, ohne dass die anderen Arten des Erbrechens vorangegangen sind, wie dies in der Regel im

Kindesalter und dann bei den sehr schweren Krankheitsformen der Fall ist. 3. Bei sehr gehäuftem Erbrechen enthalten einzelne Massen rothe, sanguinolente Streifen, woran sich schwere, zum Tode führende, echte Hämatemesis anschliessen kann. 4. Es tritt bei Lebzeiten des Kranken überhaupt kein schwarzes Erbrechen auf, aber man findet die betreffenden Massen in verschieden reichlicher Menge in der Magenhöhle und im Anfangsstück des Dünndarmes. Dies geschieht dann, wenn aus irgend einem Grunde der Brechreflex während des Lebens nicht ausgelöst wurde und die schwarzen Massen im Magen verbleiben und zum Theil in den Darm befördert werden.

Die Reichlichkeit der erbrochenen Massen hängt von der Menge der Ingesta, von der Quantität der Magenblutung, von der Toleranz des Magens, dem Zustande seiner Musculatur etc. ab. Es gibt Kranke, die, je mehr sie erbrechen, desto mehr Durst bekommen und dementsprechend trinken, daher ist auch das Erbrechen bei ihnen weit reichlicher und die schwarzen Massen stärker verdünnt; bei anderen dehnt sich der Magen infolge der fettigen Degeneration der Muskelschicht und der Erkrankung der Magenschleimhaut leichter aus, der Inhalt kann sich eher anhäufen, so dass das Erbrechen wohl sehr copiös ist, aber nur selten auftritt. Bei wieder anderen Kranken besteht hochgradige Intoleranz des Magens, welcher alles, was hineingelangt, sofort wieder auswirft. Es gibt auch Kranke, bei denen die Magenblutung profus und andauernd ist; falls Intoleranz besteht, so wiederholt sich das Erbrechen in kleinen Zwischenräumen, das Erbrochene ist spärlich, stets von schwarzer Färbung, zeitweilig sanguinolent. Falls die Magenmusculatur geschwächt ist, so werden reichliche schwarze Massen erbrochen, wobei dem Erbrechen Angstgefühl vorangeht und Collaps folgt.

Die Erörterung der Pathogenese des schwarzen Erbrechens, welches dem Cholepyrin, beziehungsweise einem von den Mikroben gelieferten schwarzen Giftstoff etc. zugeschrieben wurde, hat nur historisches Interesse. Heutzutage ist es mit Sicherheit erwiesen, dass das schwarze Erbrechen der Ausdruck allmählich verlaufender, im Magen sich abspielender Blutungen ist, und dass das Blut, welches sich entlang der Magenschleimhaut ausbreitet und im Cavum ansammelt, durch die Salzsäure des Magensaftes eine Veränderung erleidet. Man kann das schwarze Erbrochene ganz leicht reproducieren, indem man Blut mit Salzsäure mischt. Zahlreiche Versuche haben uns gelehrt, dass selbst die auf dem Gebiete des Gelbfiebers erfahrensten Aerzte und Krankenwärter nicht im Stande sind, dieses künstlich hergestellte von dem natürlichen schwarzen Erbrochenen zu unterscheiden. Das schwarze Erbrochene zeigt stets saure Reaction, und die mikroskopische Untersuchung lässt stets zwischen den verschiedenen Trümmern Epithelzellen, Fettkügelchen, verschiedene Kry-

stalle, Sarcina, Mikroben, unveränderte rothe und weisse Blutkörperchen etc. erkennen.

Darmblutungen. Die Darmblutung ist fast ebenso häufig wie die Magenblutung. Sie tritt gewöhnlich später auf als das Erbrechen, zeigt sich aber in anderen Fällen frühzeitig, in wieder anderen Fällen ist sie dann vorhanden, wenn das schwarze Erbrechen fehlt.

Die Darmblutung tritt stets im Dünndarme, seltener gleichzeitig auch im Dickdarme auf. In letzterem Falle ist die Prädilectionsstelle der Blutung in der Nähe des Afters — Analblutung —, die sich durch glänzend sanguinolente, copiöse und häufige Entleerungen kundgibt, welche am Boden des Geschirres alsbald gerinnen. Die Dünndarmblutung gibt sich klinisch in Form ganz schwarzer, weicher, gallertartiger Entleerungen kund, welche der Kranke in ganz kurzen Intervallen und in sehr geringer Menge absetzt. Selten gehen Koliken voraus. In anderen Fällen sind die Stühle flüssig und reichlich, dann beobachtet man, dass nach mehreren aufeinanderfolgenden Entleerungen die Gesichtszüge des Kranken entstellt werden, der Puls schwächer wird, die Extremitäten sich abkühlen, ein hochgradiger Schwächezustand auftritt etc. Wir hatten Gelegenheit, zahlreiche hauptsächlich durch die Darmblutung verschuldete Todesfälle zu beobachten. Es findet häufig nach dem Tode eine Entleerung reichlicher schwarzer Fäcalmassen statt, aber nur in solchen Fällen, wo die schwarzen Entleerungen während des Lebens wenig reichlich waren.

Nasenbluten. Die Epistaxis ist eine der häufigsten und hartnäckigsten Blutungsarten, die frühzeitig, gleichzeitig mit der Congestivperiode oder im Verlaufe der zweiten Krankheitsperiode, auftreten kann. Wenn sie auch zunächst unter Anwendung der blutstillenden Mittel rasch zurückgeht, so kehrt sie aber auch ebenso rasch wieder, und zwar mehrmals im Laufe desselben Tages und auch mehrere Tage hindurch. In anderen Fällen beobachtet man, dass nach Einlegung von Tampons das Blut zwar nicht mehr aus den Nasenöffnungen herausfliesst, sondern sich durch die Choanen entleert und die Blutung nur durch Anwendung der Bellocq'schen Röhre zum Stillstande gebracht werden kann. Wir selbst kennen mehrere Fälle, wo das Nasenbluten durch seine besondere Reichlichkeit und Hartnäckigkeit wesentlich zum ungünstigen Ausgange der Krankheit beitrug.

Metrorrhagie. Es ist dies eine Blutungsform, welche bei den an schweren Formen des Gelbfiebers erkrankten Frauen nur selten fehlt. Sie tritt unter dem Bilde der Menstruation auf, so dass die Kranke zunächst getäuscht wird, binnen kurzem aber wird sie so reichlich, dass sie an und für sich eine drohende Lebensgefahr bedeutet. Bei den schweren, hartnäckigen Metrorrhagien ist die Tamponade des leeren Uterus ein heroisches Mittel, dabei aber auch nicht ungefährlich, weil, wenn man

den Tampon entfernt, die Blutung sehr rasch sich erneuern kann, wenn man ihn liegen lässt, durch Veränderung der Gerinnsel eine Eingangspforte für tödtliche Infectionen geschaffen werden kann.

Infolge dieser Blutungen sind Abortus und Frühgeburt beim Gelbfieber sehr häufig. Neben der Uterusblutung kann auch eine kleine Blutung vaginalen Ursprunges sich einstellen, besonders dann, wenn sich in der Schleimhaut Risse oder Geschwüre befinden.

Petechien — Ecchymosen. Blutungen im Rete Malpighi der Haut sind beim Gelbfieber kein gewöhnliches Vorkommnis; ihre Häufigkeit kann nicht mit der bei den hämorrhagischen Formen der Blattern, der Masern, der Pest etc. verglichen werden.

Treten solche Blutungen auf, so sitzen sie reichlicher am Rumpfe und an den Gliedmassen, in Form von Punkten, Fleckchen oder grossen violetten oder schwärzlichen Plaques, welche manchmal an Scorbut erinnern. Diese Flecken verschwinden nicht unter dem Fingerdruck, aber in günstigen Fällen nimmt ihre Dichte ab, wobei sich ihre Färbung entsprechend der progressiven Metamorphose des Blutfarbstoffes verändert.

Im Krankenhause São Sebastião haben wir wiederholt Kranke gesehen, die ganz mit dunklen Pünktchen und Flecken auf gelbem Grunde besäet waren. Petechien gehören bei gleich reichlichem Auftreten nur den schwersten Fällen an.

Continuitätstrennungen. Alle in der Haut oder in den Schleimhäuten vorhandenen Continuitätstrennungen können im Verlaufe des Gelbfiebers zum Ausgangspunkte von Blutungen werden und bluten in schweren Fällen stets. Es ist unmöglich, alle denkbaren Vorkommnisse anzuführen. Wir selbst hatten Gelegenheit, Blutungen aus Blutegelbissen, aus Schröpfkopfschnitten, aus der Oberfläche von Hautstellen, auf denen Senfteige oder Blasenpflaster gelegen waren, aus venerischen Geschwüren, aus alten Geschwürsprocessen, aus Scrotalerythemen, aus Geschwüren der Mundhöhle, aus acuten Decubitusgeschwüren etc. zu beobachten. Gama Lobo berichtet über hartnäckige Blutung aus einem Hornhautgeschwür.

Muskelblutungen. Bei Gelbfieber können auch Blutungen in der Muskelsubstanz auftreten, welche heftige Schmerzen verursachen und meist, wenn nicht inzwischen der Tod eintritt, in Vereiterung übergehen. Wenn im Verlaufe des Gelbfiebers in einer Extremität oder im Gebiete der sacrolumbalen Musculatur plötzlich ein heftiger Schmerz auftritt, der durch Druck gesteigert und von Volumszunahme und teigiger Anschwellung begleitet wird, so kann der Arzt mit grosser Sicherheit annehmen, dass es sich um eine inter- oder intramusculäre Blutung handelt. Wir selbst haben mehrere Fälle dieser Art beobachtet und wollen nur einen anführen, wo eine typische, zur Vereiterung führende Psoitis bestand und

sich ein riesiger Abscess am inneren, vorderen Theile der Oberschenkelgegend bildete.

Ausser diesen Blutungen, die sich alsbald kundgeben, indem sie sich aussen abspielen oder von innen nach aussen einen Weg finden, gibt es andere, die entweder einen unerwarteten Obductionsbefund bilden oder nur unter Anwendung aller zu Gebote stehenden Hilfsmittel der Diagnostik erkannt werden können. Man findet bei den Obductionen Gelbfieberkranker, insbesondere wenn es sich um die hämorrhagische oder icterische Form handelt, eine unberechenbare Menge von Blutungsherden der verschiedensten Dimensionen, von der punktförmigen Blutung bis zu Ecchymosen von 2—3 *cm* Durchmesser. Diese Blutungen sind nahezu in allen Organen — im Gehirn, Rückenmark, Leber, Nieren, Herz, Gefässwand, Darmschleimhaut, Fettgewebe etc. — vorhanden.

Es gibt auch andere Herde, welche wegen ihrer Kleinheit erst bei der mikroskopischen Untersuchung in den Schnittpräparaten nachgewiesen werden können. Die Mehrzahl dieser Blutungen macht wegen ihrer winzigen Dimensionen und der geringen Empfindlichkeit der Organe, in welchen sie sitzen, keinerlei klinische Symptome und sie entgehen daher der ärztlichen Untersuchung.

Dagegen gibt es andere, und zwar in kleinerer Zahl, welche aus den entgegengesetzten Gründen, nämlich hochgradiger Empfindlichkeit des Organes, in welchem sie sitzen, oder wegen grösserer Dimensionen im klinischen Bilde deutlich hervortreten.

Diese Formen bilden wahre klinische Merkwürdigkeiten, von denen wir einzelne Beispiele zu beobachten die günstige Gelegenheit hatten.

I. Im Krankenhause São Sebastião wurde einmal ein Kranker in unserer Gegenwart plötzlich von heftiger Athemnoth befallen, welche sich unter allen Symptomen der Kehlkopfstenose rasch verschlimmerte, und das typische Bild des Glottiskrampfes darbot. Als objectives Symptom bestand Trachealrasseln, welches auf grosse Distanz hörbar war. Nach einigen Minuten, während man noch rasch die zur Tracheotomie nothwendigen chirurgischen Instrumente herrichtete, erlag der Kranke unter den Erscheinungen der Asphyxie und Cyanose.

Die Autopsie ergab ein enormes Blutgerinnsel, welches fast den ganzen Raum über der Stimmritze ausfüllte.

Dieser und ähnliche Fälle müssen die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Möglichkeit abnormer Vorgänge lenken, die sich in schwer zugänglichen Organen abspielen und auf den ersten Blick schwer zu deuten sind. Jedenfalls sollte man stets an die Möglichkeit einer Blutung denken.

II. Während der grossen Epidemie des Jahres 1894 war ein junger Mensch von 16 Jahren, aus Portugal stammend, im Krankenhause São

Sebastião in Behandlung; er hatte soeben einen Anfall der ictero-hämorrhagischen Form des Gelbfiebers durchgemacht und wurde am 16. Tage bereits als Reconvalescent betrachtet. Er stand auf, gieng ein wenig umher, zeigte nur ein Gefühl von Schwäche und kleine Blutungen am Zahnfleische. Plötzlich klagte er über heftige Kopfschmerzen, die gegen die Hinterhauptsgegend ausstrahlten, und wurde — namentlich sobald er sich auf das Bett setzte — von heftigem Schwindel befallen. Am nächsten Morgen bei der Visite zeigte der Patient folgenden Status: Die Kopfschmerzen hatten ein wenig nachgelassen, aber der Schwindel dauerte fort, es bestand extremer, andauernder seitlicher Nystagmus von gleichsam wogendem Charakter; der Kranke konnte sich nicht ohne Stütze aufrecht erhalten, weil er sonst das Gleichgewicht verloren hätte und unfehlbar zu Boden gestürzt wäre. Das Gehen war erschwert, nur dann möglich, wenn der Kranke von beiden Seiten gestützt wurde, der Gang schwankend, wie der eines Betrunkenen. Sensibilität, Reflexe, Muskelkraft intact, Intelligenz vollständig erhalten, die Pupillen etwas erweitert, auf Licht und Accommodation gut reagierend. Dieser Zustand — dessen Hauptsymptome hochgradiger Schwindel, Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen waren — dauerte ohne jede Veränderung eine Woche lang fort und begann dann allmählich zurückzugehen. Nach einem Monat ergab die Untersuchung des Kranken, dass der Schwindel aufgehört hatte, der Nystagmus weniger häufig, und zwar nur bei plötzlichen Bewegungen des Augapfels, beziehungsweise bei künstlicher Hervorrufung, auftrat, und auch die Gleichgewichtsstörungen nicht mehr so deutlich ausgeprägt waren. Seine Krankengeschichte zeigte folgende Diagnose: Gelbfieber, Kleinhirnblutung, wahrscheinlich im mittleren Lappen. Die Beobachtung dieses Falles wurde von dem Hilfsarzte Araujo Vianna auf das Genaueste beschrieben.

Noch in diesem Jahre fanden wir als überraschenden Obductionsbefund in der Leiche eines am siebenten Krankheitstage verstorbenen Individuums einen Blutungsherd des inneren Astes der Art. cerebelli inferior, welcher im unteren Wurm sass.

III. Ein Kranker des Saales Nr. 10 des Krankenhauses São Sebastião zeigte am sechsten Tage die gewöhnlichen Symptome des Gelbfiebers. Das Bewusstsein war erhalten, die Worte entsprachen vollständig den Gedanken. Plötzlich vermochte der Patient nicht zu sprechen, er verstand alles, konnte aber kein Wort hervorbringen, was für ihn, da er des Schreibens nicht mächtig war, eine besonders lästige Störung bedeutete.

Der Kranke erlag einige Tage später der fortschreitenden Infection, und die Autopsie ergab einen Blutungsherd an der dritten linken Stirnwindung, einem kleinen Aestchen der Art. fossae Sylvii entsprechend.

IV. Ein Kranker, bei welchem die erste Untersuchung Zeichen von ulceröser Lungentuberculose ergab, zeigte, als die Hämorrhagien der zweiten Krankheitsperiode eben auftraten, vier Tage hindurch Husten und wiederholte Hämoptoe. Die Auscultation ergab an der linken Lungenspitze das Vorhandensein crepitierender und subcrepitierender Rasselgeräusche mit relativer Dämpfung daselbst. Dieser Kranke erholte sich vom Gelbfieberanfalle.

Wir haben mehrere Fälle von Hämoptoe bei Pleuropneumonie beobachtet, worauf noch in einem späteren Capitel zurückgekommen werden soll.

V. Bei einem Kranken, welcher über Schmerzen in der Präcordialgegend klagte, konnte man am sechsten Krankheitstage durch die Auscultation über der ganzen Herzgegend ein starkes Reibegeräusch nachweisen, ähnlich dem crepitierenden Rasseln beim acuten Lungenödem, gleichzeitig fühlte man bei der Palpation sehr deutlich ein Schwirren in der oberen Herzgegend. Der Kranke starb, und man fand bei der Obduction an der vorderen Wand des Herzens und an dem entsprechenden Theile der vorderen Wand des Pericardium parietale eine dünne, unregelmässige Schichte von Blutgerinnseln und in der Herzbeutelhöhle ungefähr 100 cm^3 einer serös-hämorrhagischen Flüssigkeit.

Der gleiche Befund von Ansammlung derartiger Flüssigkeit im Herzbeutel konnte auch in mehreren anderen Fällen erhoben werden.

VI. Wir hatten auch Gelegenheit, in zwei Fällen von Gelbfieber das Auftreten zweifelloser Bulbärsymptome zu beobachten.

Im Verlaufe der Krankheit zeigten diese Kranken neben den gewöhnlichen Symptomen eine beträchtliche Erschwerung der Sprache, bis zu dem Grade, dass diese ganz unverständlich wurde, weiter Schluckbeschwerden, so dass die Flüssigkeit wieder zur Nase herauskam, näselnde Stimme etc. Dieser Zustand verschlimmerte sich gleichzeitig mit den anderen Symptomen und dauerte bis zum Tode fort. Man darf diese Bulbärsymptome nicht mit den Bulbärerscheinungen der anurischen Form verwechseln, welche mit der Urämie zusammenhängen und mit den anderen Symptomen derselben vergesellschaftet sind.

Bei den erwähnten Kranken waren die Erscheinungen von Seiten der Nieren sehr geringfügig, die Harnsecretion reichlich, der Eiweissgehalt des Harnes gering; es bestand ausserdem keinerlei Zeichen von Urämie.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung, die in einem dieser Fälle vorgenommen werden konnte, ergab deutlich das Vorhandensein eines frischen Blutungsherdes am Boden des vierten Ventrikels, und zwar an der Mittellinie, im Niveau des Hypoglossuskernes.

VII. Wir konnten im Verlaufe des Gelbfiebers auch in drei Fällen einen Bluterguss in die Pleurahöhle feststellen. In einem dieser Fälle wurde der Erguss erst bei der Autopsie nachgewiesen, da der betreffende Kranke von uns nicht untersucht worden war. Es fand sich in der rechten Pleurahöhle ein grosser, zwischen den beiden Pleurablättern plattenförmig ausgebreiteter Bluterguss, an der Basis eine serös-hämorrhagische Flüssigkeit.

Die beiden anderen Kranken zeigten die Zeichen eines Ergusses in die Pleurahöhle, und die Explorativpunction ergab, dass es sich einfach um Hämothorax handelte, an denselben kann sich indessen auch ein entzündlicher seröser oder serös-hämorrhagischer Erguss anschliessen. Der Hilfsarzt Ferrari hat einen Fall dieser Art sehr genau beschrieben.

Unter anderen merkwürdigen und seltenen Formen der Hämorrhagie zählen wir zwei Fälle von Bindehautblutung mit nachfolgender Ophthalmie auf, ferner einen Fall von Bluterguss in das Ohr, sowie drei Fälle von Harnröhrenblutung (bei gleichzeitig vorhandener Gonorrhoe).

Pathogenese der Blutungen. Nahezu sämmtliche Autoren sind darin einig, die Hämorrhagien beim Gelbfieber durch eine Veränderung der Blutbeschaffenheit, eine Art Hämophilie zu erklären.

Aber die Ausdrücke Inopexie und Hämophilie sollen nur unsere Unkenntnis der Sache bemänteln. Eine in einem geschlossenen Behälter befindliche Flüssigkeit tritt nur dann aus, wenn der innere Druck den Widerstand der Gefässwände überwindet oder letztere eine Continuitätstrennung erleiden; dies gilt auch für das Blut und das Gefässsystem, weil eben auch der Organismus den physikalischen Gesetzen gehorcht.

Andererseits ist auch die herabgesetzte Gerinnungsfähigkeit des Blutes beim Gelbfieber von jenen Autoren, welche diese Erscheinung für die Erklärung der Pathogenese heranziehen, noch nicht mit Sicherheit bewiesen. Diese Betrachtung führt zu einem Circulus vitiosus, es besteht Hämorrhagie infolge grösseren Diffusionsvermögens des Blutes, es besteht grösseres Diffusionsvermögen des Blutes infolge von Hämorrhagien.

Unsere Untersuchungen und die einfache Beobachtung der Thatsachen haben gerade das Gegentheil ergeben, d. h., dass die Gerinnungsfähigkeit des Blutes überhaupt nicht herabgesetzt ist. Es gibt viele Momente, die dafür in überzeugender Weise sprechen, dass die Gerinnungsfähigkeit des Blutes beim Gelbfieber vollständig erhalten ist.

1. Die Erlangung des Blutes für die Untersuchung des Serums nach dem Verfahren von Hayem, d. h. das Anstechen der Fingerbeere, um das Blut tropfenweise in einem kleinen Recipienten zu sammeln, ist beinahe immer fruchtlos, indem die Gerinnung entweder am Finger selbst oder am Rande des Gefässes stattfindet. Bei Anlegung von Schröpfköpfen begegnet man den gleichen Schwierigkeiten. Bei anderen Krankheiten

ist der gleiche Befund selten nachweisbar, und seine blosse Constatierung genügt zum Beweise, dass keine Dyskrasie besteht. Wenn eine Hämorrhagie durch Blutegelbiss zustande kommt, so ist dies auf bereits vorhandene Veränderungen der Blutgefässe zurückzuführen.

2. Wir haben vorhin über einen Fall von Blutung in den über der Stimmritze gelegenen Raum berichtet, welcher den Tod durch mechanische Behinderung des Eintrittes der Luft in den Kehlkopf herbeiführte. Wäre die Gerinnungsfähigkeit des Blutes verloren gegangen, so hätte der tödtliche Ausgang durch das Eindringen des flüssigen Blutes in die Luftwege verursacht werden müssen, während er thatsächlich dadurch bedingt war, dass es sehr rasch zur Bildung eines Blutgerinnsels gekommen war, welches sich in dem Masse vergrösserte, als frisches Blut hinzukam und der Luft den Eintritt in den Kehlkopf versperrte.

3. Ein anderer Beweis, dass die Gerinnungsfähigkeit des Blutes beim Gelbfieber nicht herabgemindert ist, liegt darin, dass man constant grosse gelbe, gelatinöse, elastische, postmortale Gerinnsel findet, welche den rechten, manchmal auch den linken Ventrikel ausfüllen und auch in die grossen Gefässstämme hineinragen. Wir fanden und specificierten dieselben in mehr als zwei Drittel unserer Obductionen, namentlich bei Fällen, wo die Agonie lange gedauert hatte — Dysthanasie. Man kann vernünftigerweise nicht annehmen, dass das Blut unmittelbar nach dem Tode eine Gerinnungsfähigkeit gewinnen soll, die während des Lebens nicht vorhanden war.

4. Das durch den Aderlass gewonnene Blut bildet stets ein grosses Gerinnsel und gibt nur eine kleine Menge Serum ab.

5. Bei vergleichender Anwendung des Vierordt'schen Verfahrens an Gelbfieberkranken und an Gesunden zur Bestimmung der Gerinnungsdauer (ein Blutstropfen kommt in ein Capillarröhrchen, in dessen Mitte sich ein Pferdehaar befindet) konnten wir feststellen, dass beim Gelbfieber die Raschheit der Blutgerinnung grösser oder gleich, aber niemals geringer ist als bei Gesunden.

6. Die von einzelnen Autoren als Hämorrhagien per diapedesin beschriebenen Blutextravasate erinnern auch nicht im entferntesten an die furchtbaren Blutungen beim Gelbfieber.

7. Man hat nicht das Recht, von dyskrasischen Hämorrhagien zu sprechen, wenn die mikroskopische Untersuchung stets Degeneration der Gefässe ergibt und die Präparate mit grösster Deutlichkeit die Rupturstellen der Gefässe zeigen, durch welche der Austritt des Blutes erfolgt ist.

Zusammenfassend sei hervorgehoben, dass die Hämorrhagien beim Gelbfieber durch Fettdegeneration der Gefässe bedingt sind und deren Ruptur anzeigen.

Singultus.

Unter den peinvollen Symptomen der zweiten Krankheitsperiode des Gelbfiebers nimmt der Singultus einen besonders hervorragenden Platz ein. Nicht alle Kranken leiden daran; viele machen die ganze Krankheit bis zur Heilung, beziehungsweise bis zum Tode durch, ohne dass ein einzigesmal Singultus auftritt. Man beobachtet indessen den Singultus vereinzelt bei der cardialen, sehr häufig bei der acholischen Form. Es gibt nur wenige Kranke, die an der letztgenannten klinischen Form des Gelbfiebers erkrankt sind und nicht während des fünften, sechsten und siebenten Krankheitstages an Singultus leiden.

Der einmal aufgetretene Singultus zeigt hinsichtlich seiner Häufigkeit, Dauer und Heftigkeit verschiedenes Verhalten. Anfänglich tritt er in Anfällen auf, die durch grosse Intervalle von einander geschieden sind, nach und nach werden aber die Anfälle häufiger und von längerer Dauer, die freien Intervalle werden immer kürzer, bis sie vollständig verschwinden, der Singultus wird dann continuierlich und lässt den Kranken keinen Augenblick in Ruhe. Das Aufhören des Singultus vollzieht sich in umgekehrter Weise, die Anfälle werden immer kürzer, die Spasmen, welche ihnen zugrunde liegen, werden seltener und die freien Intervalle immer länger, bis vollständige Wiederherstellung erfolgt.

Der einzelne Spasmus der Singultusreihe kann schwach sein und sich nur durch eine Erschütterung des unteren Theiles des Thorax und des oberen Theiles des Abdomens kundgeben. Indessen ist in der Mehrzahl der Fälle der Singultus sehr heftig und ruft eine brüske Erschütterung des ganzen Körpers hervor, die von einem intensiven, dumpfen, aspiratorischen Kehllaut begleitet und gelegentlich mit einem Schmerz in der Magengegend oder entsprechend den Ansatzstellen des Zwerchfelles vergesellschaftet ist.

Der Singultus ist manchmal so heftig und so geräuschvoll, dass er in weiter Entfernung hörbar ist und den Schlaf der Kranken und der im selben Hause wohnenden Personen stört. Er widersteht dann allen angewendeten Heilmitteln, nimmt manchmal nach reichlichem Erbrechen ab, um bald darnach seine frühere Heftigkeit wieder zu erlangen.

Bei einzelnen Kranken, namentlich bei der cardialen Form, ist der Singultus von kurzer Dauer, höchstens ein bis zwei Tage anhaltend. Er tritt dann mit anderen schweren Symptomen, welche dem Tode vorangehen, auf. Unter diesen Verhältnissen kann man den Singultus als prognostisch ungünstiges Anzeichen betrachten. Bei anderen Kranken, besonders bei der acholischen Form, kann der Singultus drei, vier, fünf Tage oder noch länger bestehen, wenn die Krankheit in Heilung ausgeht, durch zwei bis drei Tage, wenn der Ausgang ein ungünstiger ist.

Die krankhafte Zusammenziehung des Zwerchfelles, welche dem Singultus zugrunde liegt, kann einen centralen Ursprung haben, d. h. durch eine functionelle oder organische, directe oder indirecte Störung der Nervencentren bedingt sein. Beim Gelbfieber ist dies wahrscheinlich, besonders in jenen Fällen, wo der Singultus mit anderen Bulbärsymptomen vergesellschaftet auftritt. Der Singultus kann auch die Folge einer Reizung der Endausbreitungen des Phrenicus sein. Die Ueberdehnung des Magens und die krankhaften Veränderungen des Organes genügen, um den Singultus hervorzurufen. Unserer Ansicht nach liegt eine der wichtigsten Ursachen des Singultus beim Gelbfieber in den Veränderungen der Leber, besonders bei der acholischen Form, wo dieses Symptom häufig beobachtet wird. Die anatomischen Beziehungen der Leber zum Zwerchfell und dem rechten N. phrenicus sind wohlbekannt. Bei einigen Obductionen von Individuen, welche intra vitam an heftigem Singultus gelitten hatten, fanden wir constant eine mächtige Vergrösserung der Leber und Verwachsungen derselben mit der Zwerchfellskuppel, mit der rechten Niere und Nebenniere. Wir konnten auch eine Beziehung zwischen der Heftigkeit des beobachteten Singultus und der Ausdehnung und Festigkeit der Adhäsionen feststellen.

Wir ziehen daraus den Schluss, dass der Singultus in diesen speciellen Fällen in engem Zusammenhange mit einer Reizung des N. phrenicus stehen kann, welche durch den continuierlichen Zug zustande kommt, welchen die an Volum und Gewicht vergrösserte Leber an dem Zwerchfelle ausübt, mit welchem sie, gleichwie mit der Niere, verwachsen ist.

Angstgefühl im Epigastrium.

Es ist dies eines der am meisten charakteristischen Symptome des Gelbfiebers, welches dem Arzte, der den Krankheitsverlauf kennt, schon auffällt, sobald er sich dem Krankenbette nähert, und welches auch einen wertvollen diagnostischen und prognostischen Behelf darstellt.

Man darf das Angstgefühl im Epigastrium nicht mit Schmerzen daselbst verwechseln. Wenn man mit der Flachhand oder mit den Fingern einen Druck auf das Abdomen des Gelbfieberkranken ausübt, so klagen diese gewöhnlich über eine schmerzhafte Empfindung, wird der Druck auf das rechte Hypochondrium oder auf das Epigastrium ausgeübt, so ist der Schmerz stets lebhaft. Viele Kranken klagen über spontane Schmerzen in der Gegend des Epigastriums, und man findet selten einen Gelbfieberkranken, bei welchem dieser spontane oder auf Druck auftretende Schmerz im Epigastrium, der sich meist schon in der ersten Krankheitsperiode einstellt, ganz fehlt.

Das Angstgefühl im Epigastrium ist eine Empfindung von Angst, Beklemmung, Druck, welche der Kranke verspürt und in die Magengegend verlegt. Er wälzt sich im Bette von einer Seite auf die andere, ohne Ruhe oder Erleichterung zu finden, er setzt sich auf, stützt sich, legt sich dann wieder nieder. Die Athmung ist unregelmässig, kurz, beklommen, zeitweise durch eine langgezogene und tiefe Inspiration, durch einen Seufzer unterbrochen. Der Puls verändert sich, nicht selten tritt kalter Schweiss auf der Stirne hervor. Fragt man den Kranken, so klagt er über eine nicht zu beschreibende Beklemmung, über ein Gefühl von Völle in der Magengegend, über einen auf dem Magen lastenden Druck, welcher die Bewegungen des Brustkorbes hemmt. Der Kranke erklärt, dass er ein Gefühl von Magenüberfüllung empfindet, dass eine Eisenstange oder Klammer seinen Magen zusammenpresst.

Sehr oft coincidiert das Angstgefühl im Epigastrium mit thatsächlicher Ueberfüllung des Magens, welche sich durch die Percussion nachweisen lässt und dem Erbrechen reichlicher schwarzer Massen vorangeht. In anderen Fällen ist dieses Angstgefühl mit vollständiger Leere des Magens oder mit dem Vorhandensein einer kleinen Menge von Flüssigkeit oder schwarzen Massen im Magen vergesellschaftet. Im ersteren Falle häuft sich das ausgetretene Blut, mit den eingeführten Flüssigkeiten und den Secretionsproducten der Schleimhaut vermischt, langsam und allmählich im Magen an; die gelähmten Wände des Organes reagieren nicht darauf und werden so lange ausgedehnt, bis durch eine Contraction des Zwerchfells oder des Magens selbst reichliches Erbrechen flüssiger und fester schwarzer Massen auftritt, welche den Kranken, das Bett, den Fussboden, manchmal auch die das Bett umstehenden Personen überschwemmen. Nach diesem reichlichen Erbrechen nimmt das Angstgefühl ab, hört auch ganz auf, und an seine Stelle tritt der Collaps, welcher dem Tode vorangeht.

Im zweiten Falle dauert das Angstgefühl trotz des wiederholten schwarzen Erbrechens fort, welches dann stets wenig reichlich ist. Es lässt unmittelbar nach dem Erbrechen nach, aber die Erleichterung, welche der Kranke verspürt, ist von kurzer Dauer, weil das Symptom bald wieder auftritt und seine frühere Stärke erlangt. Es dauert ein oder zwei Tage an und ist sehr oft mit den Symptomen, welche das Herannahen des Todes ankündigen, vergesellschaftet.

Das Angstgefühl im Epigastrum ist zweifellos eine Störung bulbären Ursprunges, welche durch eine von den gereizten peripheren Vagusendigungen übertragene Erregung hervorgerufen wird.

Nicht alle Gelbfieberkranken zeigen dieses peinvolle und schwere Symptom. Es kann in dem Uebergangsstadium zwischen der ersten und zweiten Krankheitsperiode auftreten, wenn das Sinken der Temperatur

und das Verschwinden der Symptome der ersten Krankheitsperiode an eine frustrane oder gutartige Form denken lassen. Das Vorhandensein von Angstgefühl im Epigastrium in diesem Augenblicke ist, wenn es auch mit dem Nachlassen der anderen Symptome und dem Fehlen von Eiweiss im Harne coincidiert, ein Symptom von ungünstiger prognostischer Bedeutung, weil es darauf hindeutet, dass der weitere Krankheitsverlauf ein sehr schwerer sein wird.

Fast immer tritt das Angstgefühl im Epigastrium mitten in der zweiten Krankheitsperiode auf und ist von ungünstiger prognostischer Bedeutung. Fälle mit beträchtlichem Angstgefühl, die doch in Heilung ausgehen, sind indessen nicht ganz selten. Wir haben dabei einen Kranken im Auge, den einer von uns behandelte, und welcher auf einer Anhöhe wohnte. Zwei Tage hindurch waren die durch das Druckgefühl im Epigastrium verursachten Leiden so heftig, dass er Angstschreie ausstiess, die wir am Fusse der Anhöhe, weit entfernt von seinem Hause, hören konnten. Dieser Kranke genas.

Athmung.

Die Störungen der Athmung sind beim Gelbfieber sehr häufig und zeigen hinsichtlich ihrer Natur, ihres Charakters und ihrer Heftigkeit, sowohl bei den verschiedenen Kranken als bei dem einzelnen Kranken selbst, je nach der Beobachtungszeit und der Krankheitsform, grosse Variationen.

Wenn man von zufälliger Complication und einer besonderen Localisation der Blutung absieht, so sind diese Störungen niemals von organischen Läsionen des Respirationsapparates abhängig. Sie sind stets entweder den Störungen der Herzthätigkeit oder der urämischen Intoxication, beziehungsweise einer Läsion des N. vagus oder N. phrenicus subordiniert. Daraus erklären sich die verschiedenen Formen der Dyspnoe, die im Verlaufe des Gelbfiebers zur Beobachtung gelangen können, von der einfachen und leichten Athmungsbeschleunigung, welche das Fieber begleitet, und den Reactionserscheinungen der ersten Krankheitsperiode, bis zu dem bei gewissen anurischen Kranken beobachteten Cheyne-Stokes'schen Athmungstypus.

Die mit der urämischen Intoxication zusammenhängenden oder von Läsionen des Vagus, beziehungsweise des verlängerten Markes abhängigen und während der zweiten Krankheitsperiode beobachteten Athmungsstörungen besitzen allein diagnostische und prognostische Bedeutung. Gewöhnlich ist die Athmung in dieser Periode unregelmässig, oberflächlich, mit Neigung zum spastischen Charakter, bald beschleunigt, bald ver-

langsamt, von Zeit zu Zeit durch eine langgezogene und tiefe Inspiration, einen Seufzer unterbrochen.

Bei der urämischen Form beobachtet man manchmal den Cheyne-Stokes'schen Athmungstypus, entweder vollständig ausgebildet oder in leicht veränderter Form. Am häufigsten zeigt der Kranke eine besondere Störung der Athmung, welche Torres-Homem als „respiration de chupeta"*) bezeichnet hat: der Kranke inspiriert, wobei er die Luft nur mit Schwierigkeit zwischen den wenig geöffneten Lippen einzieht. Jede Inspiration ist geräuschvoll und pfeifend, als ob der Kranke in grossen Zügen irgend eine Flüssigkeit ausschlürfen würde. In anderen Fällen dringt die eingeathmete Luft geräuschvoll durch die Nase ein, deren Flügel gelähmt sind, und wird jäh durch den Mund ausgestossen, als ob der Kranke blasen würde. Diese Störungen, welche auf eine Läsion des verlängerten Markes hindeuten, sind stets von besonders ernster prognostischer Bedeutung.

Das Verhalten des Herzens beim Gelbfieber.

Die Fälle von Gelbfieber, bei denen die physikalische Untersuchung keine beträchtlichen Veränderungen am Circulationsapparate ergibt, sind selten und gehören in der Regel zur Gruppe der abortiven oder gutartigen Formen, wo die Erkrankung eine so ausserordentlich milde ist, dass der klinische Typus derselben kaum angedeutet erscheint, oder zur Gruppe der ausserordentlich rasch verlaufenden Fälle, wo der in überstürzter Weise zum tödtlichen Ausgange führende Krankheitsverlauf die vollständige Entwicklung des klinischen Bildes verhindert.

Von diesen Ausnahmen abgesehen findet man bei den bekannteren und ausgesprocheneren Formen der Gelbfieberinfection eine Anzahl von Herzsymptomen, welche wegen ihres beständigen und bedeutungsvollen Charakters eine grosse Wichtigkeit für die Diagnose und Prognose besitzen, manchmal im Krankheitsbilde vorherrschen oder dasselbe direct beherrschen, wie dies bei der sogenannten cardialen Form des Gelbfiebers der Fall ist.

Die klinische Betrachtung des Verhaltens des Herzens bei der Gelbfieberinfection muss umfassen:

1. die Herzsymptome beim Gelbfieber;
2. die cardiale Form desselben (welche bereits früher beschrieben wurde);
3. die ungewöhnlichen Herzsymptome.

*) Das Wort „chupeta" drückt im Portugiesischen die Thätigkeit des Saugens aus.

Herzsymptome.

Während der ersten Periode, d. h. während der ersten zwei oder drei Tage nach Ausbruch der Infection, zeigen die Störungen des Herzens bei den gewöhnlichen Fällen keinen specifischen Charakter, sie stehen mit der Intensität der allgemeinen Reactionssymptome in Zusammenhang. Man findet kräftigen Spitzenstoss (trotzdem bereits Herabsetzung des Blutdruckes nachweisbar ist), schwirrende Herztöne, besonders in der Systole, Beschleunigung der Herzaction, Völle des Pulses. Am dritten, seltener am zweiten oder vierten, noch seltener am fünften Krankheitstage beginnen die speciellen Herzsymptome des Gelbfiebers in den Vordergrund zu treten, und zwar in Coincidenz mit der Entwicklung der zweiten Krankheitsperiode.

Hier steht in erster Linie die Abschwächung des Herzspitzenstosses, welche man bei fast allen Kranken beobachtet, und die in schweren Fällen bis zum vollständigen Fehlen des Spitzenstosses geht. Indessen gestattet die Neigung des Körpers nach vorne und links manchmal die Wahrnehmung der Herzschläge in Form eines leichten Wogens. Vor dem vollständigen Verschwinden beobachtet man eine Phase, wo der Spitzenstoss intermittierend ist, d. h. während der Inspiration verschwindet, um während der Exspiration wiederzukehren.

Gleichzeitig gestattet die Auscultation die Wahrnehmung einer Reihe von Veränderungen des akustischen Charakters der Herztöne, welche hinsichtlich ihrer feinsten Unterscheidungen schwer zu beschreiben sind, und welche von der leichtesten Verschleierung bis zum vollständigen Fehlen der Herztöne gehen.

Diese Veränderungen sind: 1. das Dumpferwerden des ersten Herztones; 2. das Dumpferwerden des ersten und zweiten Herztones; 3. das Dumpferwerden des zweiten Herztones bei leichter Verschleierung des ersten Tones; 4. das vollständige Erlöschen des ersten Tones und das Dumpferwerden des zweiten Tones, oder das Erlöschen des zweiten und das Dumpferwerden des ersten Tones; 5. das Erlöschen beider Herztöne.

Diese Aufzählung umfasst das gewöhnliche Ensemble der akustischen Veränderungen der Herztöne, welche wir bei einer grossen Anzahl von Beobachtungen, wo das Herz wiederholt bis zum Eintritte der Reconvalescenz oder des Todes untersucht wurde, feststellen konnten. Man darf aber nicht glauben, dass diese Reihenfolge eine unabänderliche ist und die Entwicklung immer ihre letzte Phase erreicht. Bei den gutartigen und mittelschweren Fällen findet man nur Dumpferwerden der Töne, aber niemals das vollständige Verschwinden eines Herztones. Es ist noch hervorzuheben, dass die Ausdrücke: Dumpfheit, hochgradige

Dumpfheit, Fehlen etc. der Herztöne, sich auf deren Untersuchung an den speciellen Auscultationsstellen beziehen, weil deren Auscultation ausserhalb dieser Stellen bemerkenswerte Veränderungen ergibt, wie sie hier bereits in einer Reihe von Krankengeschichten angeführt worden sind. So kann z. B. der erste Ton an seiner normalen Auscultationsstelle noch deutlich wahrnehmbar, dagegen an der Herzbasis sehr dumpf sein; ist derselbe schon an der Herzspitze sehr dumpf, so hört man ihn an der Herzbasis überhaupt nicht mehr. Abgesehen von den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Herzens beim Gelbfieber ist das beschriebene Verhalten auf das Gesetz zurückzuführen, welches dahin lautet, dass der Mitralton im Niveau des Aortenostiums zwei Drittel seiner Intensität verliert.

Neben der Dumpfheit der Herztöne besteht Abschwächung des Spitzenstosses. Es ist bekannt, dass Dumpfheit und Schwäche Ausdrücke von verschiedener semiotischer Bedeutung sind. Beim Gelbfieber ist diese Unterscheidung manchmal sehr schwierig und stützt sich nicht so sehr auf den Grad der Lautheit der Herztöne, sowie auf die durch Palpation festgestellte Stärke des Spitzenstosses, als auf die Untersuchung des Blutdruckes.

Gewöhnlich lassen sich durch die Auscultation die Störungen des Rhythmus der Herzschläge — Intermittenz, Arhythmie, Allorhythmie etc. — nicht nachweisen.

Ist die Respiration seufzend, so steigert sich die Häufigkeit der Herzschläge im Augenblicke der forcierten, tiefen Inspiration, d. h. des Seufzens.

Coincidierend mit bestehendem Singultus tritt eine Herzpause mit jähem Sturze des Blutdruckes auf, wie es sich aus dem Sphygmogramm Fig. 42 entnehmen lässt.

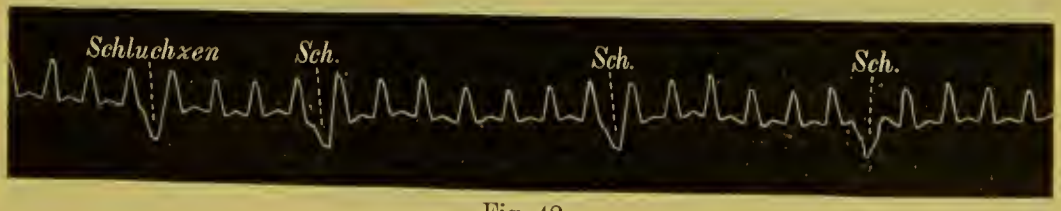


Fig. 42.

In der zweiten Periode des Gelbfiebers ist das Gebiet der relativen Herzdämpfung vergrössert, und zwar besonders im Querdurchmesser. Die Herzspitze befindet sich nach den Ergebnissen der Percussion 9, 10, selbst 11 *cm* von der Mittellinie des Sternums entfernt, im fünften Intercostalraume hinter der fünften Rippe oder im sechsten Intercostalraume. Der Herz-Leberwinkel ist 2, 3 oder 4 *cm* rechts von der Mittellinie des Sternums gelegen. Wir haben bei mehreren Kranken

täglich bis zum Eintritte der Genesung mit dem dermographischen Stift die Grenzen der Herzdämpfung markiert und auf entsprechend präpariertes Seidenpapier übertragen. Auf diese Weise konnten wir die allmähliche Vergrösserung und dann die progressive Verkleinerung der Herzdämpfung feststellen.

Die Entwicklung dieser Phänomene vollzieht sich in verschiedener Weise. In den gutartigen, rasch in Heilung ausgehenden Fällen erreicht der Spitzenstoss binnen wenigen Tagen seine normale Stärke, gleichzeitig oder bald darnach zeigt der erste Ton normale Lautheit.

In den schweren, aber günstig ausgehenden Fällen vollzieht sich diese Wiederkehr der normalen auscultatorischen Verhältnisse mit einiger Langsamkeit; zunächst wird der zweite Ton normal laut, im weiteren Verlaufe auch der erste Ton. Bei den Fällen mit ungünstigem Ausgange ist die Entwicklung nicht immer gleich. In der Mehrzahl der Fälle dauern die Herzsymptome fort und werden gegen das Ende hin immer bedrohlicher, in anderen Fällen erfahren sie eine Abschwächung. Diese ist der Ausdruck eines Regenerationsvorganges, welcher aber am Herzen nicht zum Abschlusse gelangen kann, weil der aus anderen Ursachen eintretende Tod es verhindert.

Die geschilderte Symptomenreihe ist der klinische Ausdruck der Fettdegeneration des Herzens. Die Papillarmuskeln, die bei der Entstehung des ersten Tones eine wesentliche Rolle spielen, und zwar durch die Anspannung der Sehnenfäden und die daraus hervorgehende tönende Schwingung der letzteren, sind verändert. Die Mitral- und Tricuspidalklappen, an welche die Sehnenfäden angeheftet sind, erscheinen durch Exsudate infiltriert, verdickt, geschwollen, an ihren Rändern mit Fettgranulationen bedeckt und können durch ihr Zusammenwirken nicht zur Verstärkung des ersten Tones beitragen. Das Gleiche gilt für den zweiten Ton. Die Segelklappen sind zwar weniger verändert, aber ihre Schwingungen sind wegen der Herabsetzung des Blutdruckes schwächer, welche Herabsetzung durch den Zustand des Circulationsapparates bedingt ist und durch die sphygmomanometrische Untersuchung bestätigt wird. Ueber den genannten Ursachen stehen andere, welche für beide Herztöne in Betracht kommen: die Degeneration der Muskelfasern der Herzkammern, die Degeneration des Bindegewebes des vorderen Mediastinum, die reichliche Fettüberlagerung der vorderen Herzwand. Die Fettüberlagerung kann mit Rücksicht auf ihre verschiedene Vertheilung die Unterschiede in der Lautheit desselben Herztones, je nachdem er höher oben oder tiefer unten auscultiert wird, erklären.

Man entnimmt daraus, dass Erlöschen und Dumpfheit der Herztöne zwar an sich verschiedene klinische Phänomene sind, aber beim Gelbfieber infolge der Coincidenz der Ursachen sich vereint finden.

Bei der anurischen Form des Gelbfiebers sind die bei der Untersuchung des Herzens sich ergebenden Symptome verschieden. Der Herzstoss verschwindet nicht, zeigt auch keine Verminderung seiner Kraft, sondern ist im Gegentheile verstärkt. Der Spitzenstoss ist diffus, hebend, resistent; die Herztöne zeigen, wenn der Kranke am vierten oder fünften Krankheitstage, also rasch weggerafft wird, keine nachweisbaren akustischen Veränderungen; wenn sich aber trotz der Anurie die Krankheit über einige Zeit hinzieht (was bei begleitenden Blutungen möglich ist), so ist der erste, manchmal auch der zweite Herzton leise und dumpf, während gleichzeitig an der Brustwand ein kräftiger und diffuser Herzstoss sich nachweisen lässt. Der Puls ist klein, schwach, beschleunigt, der Blutdruck niedrig.

J. A. R., Portugiese, 26 Jahre alt, seit sieben Monaten in Rio de Janeiro, am 12. April in das Krankenhaus São Sebastião eingetreten.

13. April. Zweiter Krankheitstag, allgemeine Reactionserscheinungen, T = 40°, Spuren von Eiweiss. Am Herzen: Herzstoss kräftig, Herztöne schwirrend, Puls voll, 130 Schläge.

14. April. T = 39°. Zunge in der Mitte belegt, an den Rändern rein, Intoleranz des Magens, Harn trüb, sehr eiweissreich. Am Herzen: die gleichen Erscheinungen, Puls 110.

15. April. T = 38·8°. Hartnäckiges Erbrechen. Mit dem Katheter werden 50 cm^3 eines hochgradig getrübten, sehr eiweissreichen Harnes entleert. Motorische Unruhe, Athmung beschleunigt. Am Herzen: diffuser Herzstoss, der erste Ton sehr leise, der zweite deutlich. Puls klein, leicht unterdrückbar, 100 Schläge in der Minute.

16. April. Der Patient wirft sich im Bette herum, motorische Unruhe, Wortdelirien. Athmung erschwert, flüchtige Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Kühlwerden der Extremitäten, schwarzes Erbrechen. Harnentleerung intact. Am Herzen: Herzstoss kräftig und diffus, Herztöne laut, der erste Ton namentlich an der Basis stark gedämpft, Puls fadenförmig, 100 Schläge.

Nekropsie: Multiple Fettdegeneration. Herz. Aussenfläche: dünne, feine Fettschicht an der Vorderfläche des Herzens, dem unteren Rande und der Herzspitze. Ueber dem linken Ventrikel sehr dünne Fettstränge, welche die Coronargefässe begleiten. Inneres: im linken Ventrikel unterhalb des Endocards hämorrhagische Stichelung an den Insertionsstellen der Sehnenfäden an den Klappen, sehr kleine, gelbliche Granulationen. Im rechten Ventrikel hämorrhagische Stichelung, Fettgranulationen an den Rändern der Tricuspidalklappe. Vorhöfe und Aorta normal.

In anderen Fällen tritt die Anurie erst später auf. Wenn dann am fünften, sechsten oder siebenten Krankheitstage die urämischen Erscheinungen im Krankheitsbilde hervortreten, so sind die geschilderten Herzerscheinungen des Gelbfiebers bereits sehr klar ausgesprochen. Der Herzstoss ist abgeschwächt oder fehlt ganz, die Herztöne (beziehungsweise ein Herzton) sind dumpf oder ganz unhörbar.

Wenn nun die Urämie eintritt, so ändert sich das Bild vollständig: die Inspection und Palpation zeigt, dass der Herzstoss diffus und hebend

ist, was auch bei der Auscultation deutlich empfunden wird. Die Herztöne werden wieder stärker, wenn auch dabei gedämpft und abgeschwächt klingend, als ob man sie durch eine starke isolierende Wand durchhören würde. Der Puls ist beschleunigt, klein und schwach, der Blutdruck niedrig.

Diese Herzerscheinungen zeigen sich gleichzeitig mit den charakteristischen Symptomen der urämischen Intoxication. Wir konnten jedoch wiederholt bei Kranken, welche weder Anurie noch das geringste Zeichen von Urämie zeigten, das Herannahen der Urämie voraussagen, wobei wir uns hauptsächlich auf die rasche und auffallende Veränderung der Herzsymptome des Gelbfiebers stützten — eine Veränderung, welche schon das Herannahen der Urämie ankündigte, aber bei diesen Kranken den anderen urämischen Manifestationen vorausgieng.

Hier ein Beispiel:

C. B., Spanier, 22 Jahre alt, seit zwei Jahren in Rio de Janeiro, tritt am 30. April (vierter Krankheitstag) in das Krankenhaus São Sebastião.

30. April. T = 38·5°. Zunge belegt, an den Rändern roth, Intoleranz des Magens. Leber vergrössert, druckempfindlich, Albuminurie. Am Herzen: Abschwächung des Herzstosses, erster Ton dumpf, zweiter Ton normal. Puls regelmässig, 100 Schläge.

1. Mai. T = 38·6°. Erbrechen, Icterus der Conjunctiven, Harn trüb und eiweisshaltig. Am Herzen: der Spitzenstoss ist nur dann, wenn man den Kranken nach links neigt, im fünften Intercostalraume, 9 *cm* von der Medianlinie entfernt, wahrzunehmen. Der erste Ton ist gedämpft, der zweite laut. Puls regelmässig, weich, 100 Schläge.

2. Mai. T = 38°. Erbrechen häufig, manchmal dunkle, kaffeeaufgussartige Massen. Leber weiter vergrössert und schmerzhafter. Harn trüb, sehr eiweissreich. Am Herzen: Fehlen des Spitzenstosses. Dumpfheit des ersten Tones, der an der Herzbasis überhaupt nicht hörbar ist, zweiter Ton leise. Puls klein, schwach, 90 Schläge.

3. Mai. T = 38·2°. Schwarzes Erbrechen, Blutung aus der Mundhöhle, Icterus der Conjunctiven, Schlaflosigkeit, Unruhe, Harn trüb, sehr eiweissreich. Am Herzen: Fehlen des Spitzenstosses, der erste und zweite Ton kaum hörbar, 90 Pulsschläge.

4. Mai. Schwarzes Erbrechen, schwarze Stühle. Icterus, Singultus, Wortdelirien, Leber sehr schmerzhaft, vergrössert. Athmung erschwert und unregelmässig, häufiger Lagewechsel, leichte Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Der Kranke entleert weder spontan noch durch den Katheter Harn. Am Herzen: Herzstoss hebend und diffus, Herzspitze (durch Percussion ermittelt) im fünften Intercostalraum, 11 *cm* von der Medianlinie entfernt. Herztöne kräftig, aber dumpf, wie aus der Ferne kommend, pulsus debilis, 96 Schläge.

5. Mai. T = 36·6°. Darmblutung, Singultus, Delirium, Jactation, bulbärer Respirationstypus, Sehnenhüpfen, Anurie. Am Herzen: die Inspection der Brustwand ergibt kräftigen, diffusen Herzstoss, starke, aber gedämpft klingende Herztöne, Puls fadenförmig, 110 Schläge. Exitus.

Nekropsie: Multiple Fettdegeneration. Herz: Vergrösserung des Volums, diastolischer Herzstillstand, Fettdegeneration des vorderen Mediastinum. Das

parietale Blatt des Herzbeutels normal. Dicke Fettschichte an der Herzbasis, über dem rechten Ventrikel, entlang dem unteren Rande, bis zur Herzspitze reichend, wo sich ein dickes Fettpolster befindet. Am linken Ventrikel ist die Fettschichte nur über dem Sulcus atrio-ventricularis etwas dicker, und setzt sich den Coronargefässen entlang nach hinten zu fort. An den Stellen, wo keine Fettablagerung vorhanden ist, erscheint die Farbe des Herzfleisches weisslich, auch finden sich Capillarblutungen. Inneres: Die Innenfläche des linken Ventrikels zeigt weissliche Färbung, das Endocard im Aortentruncus verdickt. In einem Fleischbalken der Wand ein hämorrhagischer Herd nachweisbar. Das grosse Mitralklappensegel ein wenig verdickt, Fettgranulationen an den Klappenrändern. Im rechten Ventrikel einige gelatinöse Gerinnsel. Die dünne Muskelwand der Vorhöfe zeigt herbstlaubartige Verfärbung. Die Aorta ist etwas verdickt und erweitert, die Intima zeigt vom Ursprunge bis zur Pars transversalis gelatinöse Plaques.

Ungewöhnliche Herzerscheinungen.

Secundäre Endocarditis. Die Dämpfung und das Erlöschen des ersten Herztones, welche man in allen schweren Fällen von Gelbfieber constatiert, sind bereits der klinische Ausdruck der Endocarditis, deren Bestehen durch die Autopsie bestätigt wird. Sie gibt sich durch Anschwellung der Klappen, sowie durch kleine Wucherungen an den Klappenrändern kund, die niemals fehlen. Diese Gelbfieberendocarditis gibt sich niemals durch Herzgeräusche kund. Wir hatten indessen Gelegenheit, vier Fälle zu beobachten, welche alle Zeichen und Symptome der Endocarditis infectiosa zeigten, und bei zwei Fällen wurde die Diagnose auch durch die Nekropsie bestätigt.

Die Auscultation des Herzens ergibt ein tiefes, lautes, rauhes, knackendes, systolisches Geräusch, welches in der Gegend der Herzspitze am deutlichsten hörbar ist und sich nach oben links in der Richtung gegen die Achselhöhle ausbreitet.

Mit dem Auftreten dieses physikalischen Symptomes verschlechtert sich der Zustand des Kranken alsbald, die Adynamie erreicht ihren Höhepunkt, es tritt subjective Dyspnoe auf, manchmal zeigt sich auch Fieber, und der Kranke geht in diesem Zustande zugrunde, obwohl er vielleicht die primäre Erkrankung hätte überwinden können.

Einer der Verfasser hatte in der Privatpraxis Gelegenheit, in Gemeinschaft mit Dr. Julio de Moura folgenden Fall zu beobachten: Ein 14jähriges Kind zeigte die Symptome schwerer Gelbfieberinfection: hohes Fieber, schmerzhafte Congestionserscheinungen, wiederholtes Erbrechen, Angstgefühl im Epigastrium, schwarzes Erbrechen, kleine Nasenblutungen, subicterisches Colorit, spärliche Harnentleerung, Albuminurie etc. Am siebenten Krankheitstage waren viele Symptome geschwunden, die anderen wesentlich gebessert, so dass die Prognose günstig gestellt werden konnte; am Abend war jedoch das Kind aufgeregt, klagte über Dyspnoe. Am

Morgen des achten Tages ergab die Untersuchung das Bestehen eines rauhen, tiefen, systolischen Geräusches, welches an der Herzspitze am deutlichsten wahrnehmbar war und sich gegen die Achselhöhle zu verfolgen liess. Unruhe und Dyspnoe dauerten fort, Adynamie trat hinzu, und zwei Tage später gieng das Kind im Collaps zugrunde.

Die folgenden Beobachtungen wurden im Krankenhause São Sebastião angestellt; bei zweien derselben ergab die Nekropsie das Vorhandensein von septischer Endocarditis:

J. O., Portugiese, 23 Jahre alt, seit 18 Monaten in Rio de Janeiro, am 13. Mai in das Krankenhaus São Sebastião eingetreten.

14. Mai. Vierter Krankheitstag. Nasenbluten, schwarzes Erbrechen, Druckgefühl im Epigastrium, Harn sehr eiweissreich. Am Herzen: Abschwächung des Herzstosses, welcher hinter der fünften Rippe, 9 *cm* von der Medianlinie entfernt, nachweisbar ist. Herztöne gedämpft, Puls regelmässig, 96 Schläge. $T = 38{\cdot}4^0$.

15. Mai. Schwarzes Erbrechen, Icterus der Conjunctiven, Eiweiss im Harne, Unruhe, Subdelirien, Leber vergrössert und schmerzhaft. Am Herzen: Abschwächung des Spitzenstosses, Herztöne an der Basis hochgradig abgeschwächt. An der Herzspitze ein tiefes, lautes, die ganze Systole ausfüllendes, sich gegen die Achselhöhle verbreitendes Blasegeräusch. Puls klein, schwach, 96 Schläge. $T = 38{\cdot}2^0$.

16. Mai. Magen- und Zungenblutung. Icterus mehr diffus, hochgradige Albuminurie, Adynamie, Subdelirium, Singultus. Am Herzen: Fehlen des Spitzenstosses, percutorisch lässt sich die Herzspitze im fünften Intercostalraume, 10 *cm* von der Mittellinie entfernt, nachweisen, die Herztöne stark gedämpft. Man hört deutlich ein die ganze Systole ausfüllendes Blasegeräusch, welches sich gegen die Achselhöhle fortpflanzt und daselbst hörbar ist. 94 Pulsschläge. $T = 37{\cdot}6^0$.

17. Mai. Allgemeinzustand bedenklich, Adynamie, Subdelirium, Singultus, Hämorrhagien, Harn trüb, reich an Farbstoff und Eiweiss, Leber beträchtlich vergrössert und druckempfindlich. Am Herzen: Fehlen des Spitzenstosses, der zweite Herzton hochgradig gedämpft, der erste Herzton erloschen, Blasegeräusch fortdauernd. Puls klein und schwach, 110 Schläge. $T = 38{\cdot}8^0$.

18. Mai. Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Das systolische Geräusch an der Herzspitze zeigt denselben Charakter und ist deutlich hörbar. Exitus.

Die Nekropsie konnte nicht ausgeführt werden.

M. M., Spanier, 28 Jahre alt, seit einem Jahre in Rio de Janeiro, am 10. April (dritter Krankheitstag) in das Krankenhaus São Sebastião eingetreten.

10. April. Symptome der ersten Periode. $T = 39{\cdot}8^0$.

11. April. Einzelne Symptome der ersten Periode fortbestehend. Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium, Leber vergrössert und druckempfindlich. Am Herzen: Spitzenstoss im fünften Intercostalraume, $9^1/_2$ *cm* von der Mittellinie des Brustbeines entfernt, kräftig. Herztöne normal, Puls voll, aber leicht unterdrückbar, 104 Schläge. $T = 39^0$.

13. April. Blutungen aus der Zunge, Hyperämie der Conjunctiven, Erbrechen von Ingestis, Zunge roth. Am Herzen: Spitzenstoss etwas schwächer, im fünften Intercostalraume, 10 *cm* von der Medianlinie entfernt, der zweite Herzton sehr leise. Der erste Ton an der Basis, weniger an der Spitze, gedämpft.

15. April. Epistaxis, Magenblutung, Erbrechen dunkler, kaffeeaufgussartiger Massen. Am Herzen: Spitzenstoss fühlbar, wenn sich der Kranke nach vorne neigt, Herztöne an der Basis sehr leise, der erste Ton an der Spitze laut, Puls klein, schwach, 100 Schläge. T = 37°.

16. April. Status idem.

17. April. Blutungen, allgemeiner Icterus, Albuminurie. Adynamie. Am Herzen: Bei sitzender Haltung des Kranken fühlt man den Spitzenstoss im fünften Intercostalraume, $11^1/_2$ *cm* von der Mittellinie des Brustbeines entfernt. Herztöne an der Basis sehr leise, tiefes, die ganze Systole ausfüllendes Blasegeräusch an der Herzspitze, Puls 100. T = 37·8°.

18. April. Status idem.

19. April. Das schwarze Erbrechen und die schwarzen Stühle haben aufgehört, geringe Zungenblutung noch fortbestehend. Icterus, Albuminurie, Leber noch vergrössert, aber doch kleiner geworden, Adynamie. Am Herzen: Zunahme der Herzdämpfung, Blasegeräusch, welches die ganze Systole ausfüllt und sich gegen die linke Achselhöhle fortpflanzt, Accentuation des zweiten Pulmonaltones, welcher kräftig, aber abgedämpft klingt, Schwirren oberhalb der Herzspitze, im vierten Intercostalraume, neben dem Sternum, Puls klein und schwach, 100 Schläge. T = 36·8°.

21. April. Status idem; Blutung aus der Mundhöhle abgeschwächt.

24. April. Die Blutungen haben aufgehört, der Icterus ist weniger ausgesprochen, im Harn Spuren von Eiweiss, Leber verkleinert, Zunge rein, das Erbrechen hat aufgehört, Adynamie. Am Herzen: Zunahme der Herzdämpfung, Spitzenstoss im fünften Intercostalraume, $4^1/_2$ *cm* von der Mittellinie entfernt. Accentuation des zweiten Pulmonaltones, tiefes systolisches Blasegeräusch, zweiter Ton an der Basis leise. Pulsus debilis, 96 Schläge. T = 36·8°.

27. April. Es ist kein Gelbfiebersymptom mehr vorhanden. Dagegen besteht hochgradige Adynamie, bei der leisesten Anstrengung auftretende Dyspnoe, Knöchelödem, physikalischer Herzbefund unverändert. Der Kranke hat allabendlich Fieber von 38—39°, manchmal gehen Schüttelfröste voraus. Der Zustand des Kranken unverändert ungünstig, so dass die Prognose bedenklich erscheint. Seit den ersten Tagen des Mai ist das systolische Blasegeräusch etwas schwächer geworden, gleichsam verschleiert, die Herzbewegungen beschleunigt, 110—120 in der Minute. Der Herzstoss wird immer schwächer, der zweite Ton an der Basis ist auffallend leise, die Zunahme der relativen Herzdämpfung dauert fort. Oedem an den Knöcheln und am unteren Drittel der Unterschenkel, Fieber von intermittierendem Charakter fortdauernd, zunehmende Adynamie, Diarrhoe, Kühlwerden der Extremitäten, Pulsus debilis. T = 35·5—36·5°.

30. Mai. Die Herzbewegungen nur in Form eines leichten Zitterns nachweisbar, die Töne nicht mehr deutlich unterscheidbar, Pulsus filiformis, Exitus.

Nekropsie (sechs Stunden nach dem Tode): Multiple Fettdegeneration. Degeneration des vorderen mediastinalen Bindegewebes. Herz: Parietales Blatt des Pericardiums normal, der Herzbeutel enthält ungefähr 20 cm^3 einer gelblichen Flüssigkeit; das Herz ist schlaff, in diastolischem Zustande, zeigt beträchtliche Volumszunahme. Aussenfläche: Rechter Ventrikel: Dicke Fettschichte an der Basis, im Sulcus atrio-ventricularis, entlang dem Innenrande bis zur Herzspitze

reichend, wo man ein dickes Fettpolster findet. Linker Ventrikel: Hämorrhagische Stichelung. Fettschichte an der Basis der Coronarvenen entlang bis zur Herzspitze reichend. Linker und rechter Vorhof zeigen an der Basis eine dünne Fettschichte und hämorrhagische Stichelung. Die ganze Aussenfläche des Herzens zeigt, soweit sie nicht von Fett bedeckt ist, eine weissliche Färbung, durch die Degeneration des subpericardialen Bindegewebes bedingt. Die Schnittfläche der Herzwand zeigt bleiche, herbstlaubartige Verfärbung. Innenfläche: Linker Ventrikel: Verdickung des Endocards infolge Degeneration des subendocardialen Zellgewebes, vereinzelte kleine, stecknadelkopfgrosse hämorrhagische Herde. Beträchtliche Verdickung der Mitralklappe, besonders des Aortenzipfes, die Klappenränder mit gelblichen Granulationen von verschiedener Grösse bedeckt, einzelne erbsengross, die Mehrzahl maiskorngross, letztere am Rande und an der Vorhofsfläche des Aortenzipfes der Mitralklappe vorherrschend. Nahe dem Klappenrand, zum Theile auf denselben übergreifend, findet man polypöse Wucherungen von verschiedener Grösse, warzig, fest aufsitzend, von käsiger Consistenz, zum Theile sich in körnigen Detritus auflösend und an ihrer Stelle gelbliche, unregelmässig begrenzte Geschwüre zurücklassend. Die Segelklappen sind etwas verdickt, an den Nodulis Arantii gelbe Granulationen. Rechter Ventrikel: Hämorrhagische Stichelung an den Wänden, schmaler Fettsaum an den Rändern der Tricuspidalklappe und an den Nodulis Arantii der Pulmonalklappen. Vorhöfe: Runzelung des Endocards. Aorta: Icterische Imbibition der Intima, welche in ihrer ganzen Ausdehnung, vorwiegend aber im aufsteigenden Theile der Aorta, kleine, reiskorngrosse, stecknadelkopfgrosse und noch grössere Erhebungen (gelatinöse Plaques) zeigt.

S. F. R., Portugiese, 21 Jahre alt, seit fünf Monaten in Rio de Janeiro, am 2. März 1895 in das Krankenhaus São Sebastião eingetreten.

3. März. Siebenter Krankheitstag. Zunge belegt, an den Rändern roth, schwarzes Erbrechen, schwarze Stühle, allgemeiner Icterus, Leberschwellung, Albuminurie. Am Herzen: Verbreiterung der Herzdämpfung, welche 190 cm^2 gross ist, Fehlen des Spitzenstosses. Genau an der Herzspitze, mit dem Herzstoss coincidierend, hört man ein tiefes, rauhes, lautes, leicht klingendes Blasegeräusch, welches sich gegen die linke Achselhöhle fortpflanzt und bei Rückenlage und aufrechter Haltung gleich deutlich hörbar ist. Zweiter Ton an der Basis fast normal. Pulsus debilis, 96 Schläge. T = 38·8°.

4. März. Der Zustand des Kranken hat sich verschlimmert, die geschilderten Symptome fortbestehend. T = 38·5°.

5. März. Ataktische Adynamie, Sehnenhüpfen, fast comatöser Zustand. Leber vergrössert und druckempfindlich, Albuminurie, allgemeiner Icterus. Am Herzen: Status idem. Puls klein und schwach, 104 Schläge. T = 36·7°.

Patient stirbt in der Nacht.

Nekropsie (Resumé): Mehr oder weniger vorgeschrittene Fettdegeneration sämmtlicher innerer Organe. Am Herzen: Fettanflagerung, die verdickten Mitralklappen zeigen an den Insertionsstellen der Sehnenfäden einen aus gelben Granulationen gebildeten Saum. An den dem Vorhofe zugewendeten Flächen einige kleine geschwürige Plaques von Sagokorn-, beziehungsweise Maiskorngrösse. Der Geschwürsgrund unregelmässig, kraterförmig, gelblich gefärbt. Die Geschwürsplaques sind am Ansatzring der Klappen reichlicher als an den Rändern. Zwischen den Substanz-

verlusten findet man kleine warzige, weiche, gelbe, bei Druck zerreibliche Wucherungen. An der dem Ventrikel zugekehrten Fläche der Intercoronarnische zwei kleine Geschwüre. Das parietale Endocard zeigt weder Geschwüre, noch Wucherungen, ist aber verdickt und enthält hämorrhagische Herde.

In den Lungen und in der Milz (welche weich und vergrössert war) fanden sich mehrere kleine, gelbliche, käsig aussehende Infarcte.

Extracardiale Geräusche. In einer kleinen Anzahl von Fällen bestanden sehr deutlich die Charaktere der extracardialen Geräusche, und zwar in dem Masse der von Prof. Potain gegebenen Beschreibung entsprechend, dass kaum an eine andere nosographische Classification gedacht werden könnte.

In diesen Fällen, vier an der Zahl, hörten wir ein mesosystolisches, oberflächliches, sanftes, tiefes Blasegeräusch. Dasselbe war bei Rückenlage deutlicher hörbar als bei rechter Seitenlage, und zwar an einer umschriebenen Zone der Brustwand, im vierten linken Intercostalraume, direct unterhalb der Herzspitze. Das Geräusch war demnach als „supraapéxien“ nach der Classification von Potain[20] oder „supramucronique“ (von mucro cordis) nach dem von Prof. Francesco de Castro[21] geschaffenen Neologismus zu bezeichnen. Bei einem Patienten, dessen Krankengeschichte noch mitgetheilt werden soll, war das Blasegeräusch inconstant, sein Erscheinen und Verschwinden stand unter Einflüssen, die wir nicht feststellen konnten.

Bei allen vier Fällen trat das Geräusch im Verlaufe der zweiten Krankheitsperiode auf, zur Zeit, wo der Complex der zum Gelbfieber gehörigen Herzsymptome bereits aufgetreten war. Bei keinem der Kranken handelte es sich um eine abortive oder gutartige, rasch in Heilung ausgehende Form, noch auch um eine sehr schwere, binnen wenigen Tagen durch Anurie und Urämie zum Tode führende Form. Von diesen vier Kranken genasen drei, bei welchen das Blasegeräusch während der Reconvalescenz verschwand, der vierte erlag den Folgen der Infection.

Pericarditis. Das Pericard zeigt beim Gelbfieber oft Läsionen in Form von milchigen, mehr oder weniger ausgedehnten Plaques, Rauhheit der Innenfläche, Ergüssen etc.

In der grossen Mehrzahl der Fälle kommen diese anatomischen Veränderungen in dem klinischen Bilde nicht zum Ausdrucke, in anderen Fällen geben sie sich, wie wir es wiederholt beobachten konnten, durch das Auftreten eines pericardialen Reibegeräusches kund. Es ist nicht ein Geräusch von sägendem, kratzendem oder knarrendem Charakter, sondern kann mit jenem verglichen werden, welches entsteht, wenn man Haare oder Seidenstoff zwischen zwei Fingern reibt, ein wahres Reibegeräusch. Es ist sanft, oberflächlich, hochtonig, pflanzt sich nicht fort, vergeht dort,

wo es entsteht. Die Stelle der deutlichsten Hörbarkeit ist im dritten oder vierten Intercostalraume, selten in der Gegend der Herzbasis. Es tritt am fünften bis siebenten Krankheitstage auf, dauert verschieden lange Zeit, kann sich auch zeitweilig dem physikalischen Nachweise ganz entziehen. Wir werden später über einen Fall von hämorrhagischer Pericarditis berichten, in der folgenden Beobachtung konnte die Nekropsie als Bestätigung der Diagnose herangezogen werden.

J. M., Portugiese, 20 Jahre alt, seit 16 Monaten in Rio de Janeiro, am 21. April in das Krankenhaus São Sebastião eingetreten.

21. April. Vierter Krankheitstag. Noch einige Symptome der ersten Periode vorhanden, gleichzeitig aber auch Symptome der zweiten Periode. Kopfschmerz, Rhachialgie, Röthung der Brusthaut, Erbrechen, Albuminurie. Am Herzen: Herzspitze schlägt im fünften Intercostalraume, 9 *cm* von der Medianlinie entfernt, Puls voll und weich, 104 Schläge, T = 39·2°.

22. April. Nasenbluten, häufiges Erbrechen, Harn sehr eiweissreich. Herz: Der erste Ton etwas dumpf, Puls schwach, 90 Schläge, T = 38·4°.

23. April. Blutung aus der Zunge, schwarzes Erbrechen, Leber vergrössert (15 *cm* Durchmesser in der Mammillarlinie), schmerzhaft, Icterus. Herz: Spitzenstoss im fünften Intercostalraume, 20 *cm* von der Medianlinie, Töne an der Basis abgedämpft. Im Niveau des vierten Intercostalraumes, dem linken Sternalrand entsprechend, hört man ein feines, oberflächliches, sich nicht fortpflanzendes, kurzes, der Systole unmittelbar folgendes Reibegeräusch. Puls schwach, klein, 80 Schläge, T = 37·8°.

24. April. Blutung aus der Mundhöhle, schwarzes Erbrechen, schwarze Entleerungen, Icterus, Singultus. Leber stark angeschwollen, schmerzhaft, überschreitet die Medianlinie nach links um 7 *cm*, misst 8 *cm* in der Medianlinie, 15 *cm* in der Mammillarlinie und 13 *cm* in der mittleren Axillarlinie. Harn gelb, schaumig, sehr eiweissreich. Herz: Spitzenstoss nicht mehr wahruehmbar, die beiden Herztöne stark gedämpft, das Reibegeräusch in gleicher Beschaffenheit hörbar. Puls 100, T = 37·8°.

25. April. Blutungen, Icterus, Singultus, Adynamie, Delirium, Albuminurie. Am Herzen: Bei der Percussion findet man die Herzspitze im fünften Intercostalraume, 10 *cm* von der Medianlinie des Sternums entfernt. Herztöne sehr leise. Man hört das Reibegeräusch mit Schwierigkeit und nur dann, wenn man den Patienten sich nach vorne neigen lässt. Puls 110, T = 37°.

Der Kranke stirbt am 26. April. (Autopsie 16 Stunden nach dem Tode.) Mehr oder weniger intensive Fettdegeneration sämmtlicher Eingeweide. Herz: Fettüberlagerung, punktförmige Blutungen über das ganze Endocard zerstreut, die Mitralklappe zeigt Endocarditis des Klappenrandes, im Innern des rechten Ventrikels finden sich gelatinöse Gerinnsel. An der Vorderwand des Herzens findet sich ein grosser, milchiger Fleck, nach beiden Dimensionen 5 *cm* messend, dieser Fleck erscheint runzelig und relativ verdickt, die gegenüberliegende Stelle des parietalen Blattes zeigt rauhe Oberfläche und einzelne fibrinöse Auflagerungen.

Aortitis acuta. Keiner der Autoren, welche die Aortitis im Verlaufe der verschiedenen Infectionen und Intoxicationen studiert haben, unter anderen Bureau,[22] Huchard,[23] Schrötter,[24] Potain,[25] hat, wenn

auch nur im Vorübergehen, auf die Aortitis beim Gelbfieber Bezug genommen. Auch findet man in keiner Abhandlung über Gelbfieber eine Anspielung auf das Vorkommen von Aortitis. Während, wie bei den anderen Krankheiten, die Läsionen der Aorta eine Complication darstellen, sind sie beim Gelbfieber, wenigstens in pathologisch-anatomischer Hinsicht, eine regelmässige Erscheinung der Krankheit, welche unter bestimmten Bedingungen auch in den Vordergrund des klinischen Bildes treten kann.

Der erste Fall von acuter Aortitis wurde bei einer gelbfieberkranken Frau beobachtet, bei welcher die Erkrankung eine ungewöhnlich schwere war. Bis zum Eintritte der Reconvalescenz liess die täglich vorgenommene Auscultation des Herzens nichts nachweisen, was nicht den gewöhnlichen Herzsymptomen des Gelbfiebers entsprochen hätte. Die Kranke schien ausser Gefahr und stand bereits auf, als die folgenden Symptome, deren rasche Verschlimmerung binnen wenigen Tagen zum Tode führte, bei ihr auftraten: Angst, Gefühl von Brustbeklemmung, besonders in der Suprasternalgegend, verbunden mit Anfällen von hochgradiger Dyspnoe bei der geringsten Anstrengung; unerträglicher Schmerz hinter dem Brustbein, qualvolle Nächte; Lungenödem und aufsteigendes Oedem der unteren Extremitäten. Die am dritten Tage dieses Zustandes vorgenommene Untersuchung lieferte folgendes Ergebnis: Verbreiterung des Dämpfungsgebietes der Aorta, ungefähr 2 *cm* vom rechten Sternalrand entfernt beginnend. Sichtbare kleinwellige Pulsationen in den Arterien des Halses und der oberen Extremitäten, ferner in der rechten Arteria subclavia, rauhes systolisches Blasegeräusch über der aufsteigenden Aorta, welches sich bis in die Halsgefässe fortpflanzte und noch links neben der Wirbelsäule wahrgenommen werden konnte, der erste Herzton normal, der zweite Ton an der Herzbasis verstärkt. Drei Tage später zeigte das klinische Bild einen noch ausgeprägteren Charakter: die Aortendämpfung ungefähr 3 *cm* vom Sternalrande entfernt beginnend, die rechte Subclavia ungefähr 2 *cm* oberhalb des Schlüsselbeines gelegen, das systolische Geräusch rauher und von einem diastolischen schlürfenden Blasegeräusche gefolgt, welches sich gegen den Schwertfortsatz des Brustbeines fortpflanzt, Arterienhüpfen, continuirliche Dyspnoe, progressives aufsteigendes Oedem. Tod nach 15 Tagen.

Ein anderer Fall betrifft einen Patienten unseres Collegen Pinto Portella, welchen einer der Verfasser wiederholt bei Consultationen zu beobachten Gelegenheit hatte. Am vierten Krankheitstage fanden wir in der Gegend der Aorta ein systolisches, verschleiertes schwaches Blasegeräusch, welches, da es von keinem anderen bemerkenswerten Herzsymptom begleitet war, auf uns keinen besonderen Eindruck machte. Die Infection nahm ihren regelmässigen Verlauf mit Blutungen, Albuminurie,

Icterus, Adynamie etc. Am siebenten Tage, als die eigentlichen Symptome der Gelbfieberinfection nachzulassen begannen und Hoffnungen auf einen günstigen Ausgang sich zeigten, traten Erscheinungen anderer Art auf, welche die Prognose wieder trübten, der Kranke klagte über eine leichte Beklemmung in der Herzgegend und über Herzklopfen, und zwar nur auf directes Befragen. Es bestand geringgradige Athemnoth, welche sich jedoch bei der leisesten Anstrengung steigerte und bei linker Seitenlage nachliess, Extremitäten kühl, kein Oedem. Die physikalische Untersuchung ergab eine Verschiebung der rechten Aortendämpfungsgrenze nach aussen vom rechten Sternalrande. Das früher schwache retrosternale Blasegeräusch war rauh, sägend, laut geworden und pflanzte sich in die Halsgefässe fort. Indessen war das Geräusch an der normalen Auscultationsstelle des Aortentones, weniger in der Gegend zwischen den Schulterblättern und an der Herzspitze, gar nicht wahrnehmbar. Der zweite Ton auffallend leise. Der Kranke überlebte diesen Zustand, der sich constant verschlimmerte, wie man uns mittheilte, nur um wenige Tage.

Die folgende Beobachtung, bei welcher auch die Nekropsie vorgenommen werden konnte, ist besonders beweisend (vgl. Tafel IV, Fig. 6*a* und *b*).

J. M., Portugiese, 22 Jahre alt, seit drei Monaten in Rio de Janeiro, am 12. April in das Krankenhaus São Sebastião eingetreten.

12. April. Fünfter Krankheitstag. Epistaxis, Zunge belegt, hartnäckiges Erbrechen, manchmal von schwärzlichem Aussehen, Icterus der Conjunctiven, Albuminurie, Leber etwas vergrössert, druckempfindlich. Am Herzen: Abschwächung des Spitzenstosses, Herztöne dumpfer, insbesondere der erste Ton. Puls regelmässig, 110 Schläge, T = 38·4°.

13. April. Nasenbluten, Druckgefühl im Epigastrium, schwarzes Erbrechen, schwarze Stühle, Albuminurie vermehrt. Am Herzen: Die Herzspitze percutorisch im fünften Intercostalraume, 10 *cm* von der Mittellinie entfernt, nachweisbar, leiser Ton an der Herzspitze, noch mehr an der Herzbasis gedämpft, zweiter Ton etwas unrein, Puls 100, T = 38°.

14. April. Dieselben Symptome. Adynamie, Wortdelirien. Am Herzen: Verbreiterung der Herzdämpfung, die Herzspitze hinter der sechsten Rippe, 10 *cm* von der Medianlinie entfernt, der Herzleberwinkel im fünften linken Intercostalraume, 3 *cm* von der Mittellinie entfernt. Die rechte Grenze der Aortendämpfung 2 *cm* vom Sternalrand entfernt, die Herztöne gedämpft. Systolisches sägendes Blasegeräusch, am besten über dem Brustbein, der Aorta entsprechend, hörbar. Dasselbe pflanzt sich in die Carotis fort, ist aber weder über dem Vertebralcanal, noch an der Herzspitze wahrnehmbar. Es besteht keine sichtbare Pulsation der Arterien. Der Kranke klagt nur auf directes Befragen über Brustbeklemmung. Puls klein, schwach, 94 Schläge, T = 37·4°.

15. April. Adynamie, Kühlwerden der Extremitäten, Delirium, schwarzes Erbrechen, schwarze Stühle, allgemeiner Icterus, Harn eiweiss- und gallenfarbstoffhältig. Am Herzen: Fehlen des Spitzenstosses; Herztöne leise, Verbreiterung der Dämpfungszone der Aorta, welche im zweiten rechten Zwischen-

rippenknorpelraume und hinter dem dritten Rippenknorpel 3 *cm* vom Brustbeinrande entfernt beginnt. Die Art. subclavia oberhalb der entsprechenden Clavicula fühlbar, rauhes, systolisches Blasegeräusch über der Aorta, welches sich in die Halsarterien fortpflanzt, aber an der Herzspitze und am Rücken nicht wahrnehmbar ist. Keine sichtbare Arterienpulsation. Puls fadenförmig, 110 Schläge, T = 36·7°.

16. April. Allgemeinzustand bedenklich; die beschriebenen Symptome deutlicher geworden. Puls 130, T = 36°, Exitus.

Nekropsie: Fettdegeneration der inneren Organe, Fettauflagerung über den Herzventrikeln. Endocarditis granulosa. Mehrfache capillare Blutungen. Aorta: Aussenfläche: Im Niveau der Einstülpung des Pericards in ihrem ganzen Umfange 5 *cm* hoch von Fett überlagert. Gleichförmige cylindrische Erweiterung des Gefässstammes, ohne Bildung eines sackförmigen Aneurysma, vom Ursprunge bis zum Beginne des Aortenbogens reichend, Verdickung der Gefässwand. Inneres: Die Innenfläche zeigt orangegelbe Färbung, man findet vom Ursprunge bis zum absteigenden Theile des Aortenbogens zerstreute geschwürige Plaques, deren Basis mit Blutgerinnseln bedeckt ist. Im absteigenden Theile werden die Plaques immer spärlicher (vgl. Tafel IV, Fig. 6 *a* und *b*).

Die durch die Reinheit der Symptome und den vorgeschrittenen Charakter der Läsionen (vgl. Fig. 7) bemerkenswerteste Beobachtung dieser Reihe ist die folgende:

T. A., Portugiese, 32 Jahre alt, seit einem Jahre in Rio de Janeiro, am 9. April in das Krankenhaus São Sebastião eingetreten.

10. April. Fünfter Krankheitstag. Wiederholtes Erbrechen, dessen Substrat manchmal einem verdünnten Kaffeeaufgusse ähnlich ist. Harn eiweisshältig. Am Herzen: Abschwächung des Spitzenstosses, den man nur bei nach vorne geneigter Haltung des Kranken wahrnimmt. Herzspitze hinter der fünften Rippe, 10 *cm* von der Mittellinie des Sternums entfernt, Herzleberwinkel im fünften rechten Intercostalraume 3 *cm* von der Mittellinie entfernt. Erster Herzton dumpf, zweiter Ton rein, Puls regelmässig, 100 Schläge, T = 38·5°.

11. April. Zungenblutung, schwarzes Erbrechen, Icterus der Conjunctiven, Leber vergrössert, schmerzhaft. Am Herzen: Fehlen des Spitzenstosses, erster Ton nahezu erloschen, zweiter Ton dumpf. Ueber der Aorta ein rauhes systolisches, nicht besonders starkes Blasegeräusch, welches sich bis in die Halsgefässe fortpflanzt, aber über der hinteren Thoraxwand nicht wahrnehmbar ist. Die Dämpfungszone der Aorta nicht vergrössert. Druckschmerzhaftigkeit der Suprasternalgegend. Puls klein, schwach, 52 Schläge, T = 38·2°.

12. April. Magen- und Darmblutung, gelegentlich Singultus. Am Herzen: Herzspitze im fünften Intercostalraume, 10 *cm* von der Mittellinie entfernt, percutorisch nachweisbar. Verschiebung der rechten Grenze der Aortendämpfung, welche den Sternalrand um 2 *cm* überschreitet, das Blasegeräusch ist stärker und rauher, auch am Rücken links vor der Wirbelsäule und in der Gegend der Herzspitze wahrnehmbar, und zwar näher dem Sternalrand („Region endopéxienne“ nach Potain oder „endomucronique“ nach Prof. F. de Castro). Sichtbare Pulsation der Hals- und Armarterien. Hinter dem Sternum Schmerz und Beklemmungsgefühl, Puls klein, weich, 96 Schläge, T = 38·5°.

13. April. Blutung aus der Zunge, Darmblutung, diffuser Icterus, Harn eiweiss- und gallenfarbstoffhältig, Singultus, Adynamie, Subdelirium, Jactation. Am Herzen: Herzspitze im fünften Intercostalraume, 10 *cm* von der Mittellinie des Brustbeins entfernt. Die rechte Grenze der Aortendämpfung 2 *cm* vom rechten Sternalrand entfernt, sichtbare, kleinwellige Pulsation der Carotiden und Schulterarterien. Das Blasegeräusch so rauh und stark, dass man es über der ganzen Herzgegend hört. Dasselbe ist am deutlichsten über der Aorta und über dem Schwertfortsatze des Brustbeines wahrnehmbar, auch hinten links von der Wirbelsäule hörbar. Der erste Herzton durch das Blasegeräusch verdeckt, der zweite Ton leise. Puls klein, leicht unterdrückbar, 92 Schläge, T = 37·6°.

14. April. Allgemeinzustand verschlimmert. Am Herzen: Die Herzspitze percutorisch hinter der sechsten Rippe, 10 *cm* von der Mittellinie entfernt, nachweisbar. Die rechte Grenze der Aortendämpfung 2 *cm* vom Sternalrande entfernt. Das Blasegeräusch ausserordentlich rauh, Schabegeräusch entsprechend der oberen Brustbeinhälfte („Region endopéxienne") und entlang der Wirbelsäule wahrnehmbar, Arterienpulsaton weniger deutlich. Puls klein, schwach, 108 Schläge, T = 38°.

15. April. Zustand höchst bedenklich, hochgradige Adynamie, Singultus, Wortdelirien. Am Herzen: Blasegeräusch weniger laut. Puls zitternd, 108 Schläge, T = 37·2°. Exitus.

Nekropsie: Multiple Fettdegeneration. Herz: reichlich von Fett umlagert, punktförmige Blutungen an der Aussenfläche. Herbstlaubartige Färbung der Schnittfläche der Ventrikelwand, Verdickung der Wand des linken Ventrikels. Endocarditis granulosa, zerstreute kleine Blutungsherde an der Innenfläche des linken Ventrikels. Aorta: Fettumlagerung entsprechend der Einstülpung des Herzbeutels, daselbst vereinzelte Ecchymosen. Dilatation der Pars ascendens und des Querstückes des Aortenbogens. Die Innenfläche des ganzen Aortenstammes von den Segelklappen bis zur Abgangsstelle der Art. iliacae, gleichsam in eine einzige Geschwürsfläche verwandelt. Die geschwürigen Plaques zeigen verschiedene Grösse von 3—4 cm^2 bis zur Grösse eines Fünfcentimesstückes, zahlreiche Plaques miteinander confluirend.

Die Zahl dieser über die ganze Aorta vertheilten Geschwüre ist so beträchtlich, dass ihre Ränder oft miteinander verschmelzen und nur spärliche Inseln gesunden Gewebes nachweisbar sind. An der Basis der Geschwüre Ablagerung von Blutgerinnseln. Die histologische Untersuchung ergibt vollständige Zerstörung der Intima und der beiden Schichten der Tunica media, von welcher nur an spärlichen Stellen einzelne Muskelfasern und elastische Fasern erhalten sind.

Aus der Betrachtung dieser Fälle ergeben sich die folgenden bemerkenswerten Thatsachen. 1. Die subjectiven Symptome der im Verlaufe des Gelbfiebers auftretenden acuten Aortitis verlieren beträchtlich an ihrer gewöhnlichen Heftigkeit und Deutlichkeit, weil sie durch die Symptome der protopathischen Allgemeininfection gleichsam verdunkelt werden — vehementior obscurat alterius —, ausser wenn diese Complication während des Rückganges der Allgemeininfection oder während der

Reconvalescenz auftritt und allein zurückbleibend das klinische Bild beherrscht, wie dies bei unserem ersten Patienten der Fall war. 2. Sämmtliche Fälle betrafen jugendliche, von chronischer Aortitis freie Individuen, bei denen wir durch die klinische Untersuchung die Entwicklung der secundären Aortitis von Anfang an verfolgen konnten. 3. Die constantesten Symptome waren: in erster Linie die leichte Verbreiterung der Aortendämpfungszone, welche auf die rasche Erweiterung des Gefässes hinweist, die bei unserem ersten Falle zu einer relativen Klappeninsufficienz geführt hatte, in zweiter Linie das sich in die Halsarterien fortpflanzende Blasegeräusch über der Aorta (bei einem Kranken hörte man auch ein Blasegeräusch von gleicher Beschaffenheit im Niveau des linken Vertebralcanales in der Dorsalgegend, bei einem anderen nicht nur hier, sondern auch über dem unteren Theile des Brustbeines, nahe dem linken Rande desselben). 4. Das Arterienhüpfen wurde deutlich im ersten Falle wahrgenommen, wo die complicierende Aortitis sich nicht nur auf einige Tage erstreckte und von Klappeninsufficienz gefolgt wurde, sondern auch spät auftrat, als bereits die durch die Gelbfieberinfection verursachten Läsionen sich auf dem Wege der Ausheilung befanden. 5. Der zweite Ton erwies sich als gedämpft, mit Ausnahme des ersten Falles, wo er zunächst abgeschwächt war, später sich wieder verstärkte und schliesslich durch ein schlürfendes, diastolisches Blasegeräusch ersetzt wurde. 6. Oedem und andere Zeichen der Asystolie fehlen, mit Ausnahme des ersten Falles, wo nach Ausheilung der Gelbfieberinfection die secundäre Aortitis allein das Krankheitsbild ausfüllte. 7. Die beim Gelbfieber auftretende acute Aortitis verleiht einerseits der primären Infection einen sehr schweren Charakter und wird andererseits durch letztere selbst in ausserordentlichem Masse verschlimmert, derart, dass in Fällen, wo beide Affectionen vergesellschaftet sind, eine sehr ungünstige Prognose gestellt werden muss.

Icterus.

Der Icterus, welchem die „Krankheit von Siam“ ihre gebräuchliche Bezeichnung „Gelbfieber“ und „Typhus icteroides“ verdankt, ist bei den frustranen und leichten Formen auf die Conjunctiven beschränkt, kann auch bei denselben vollständig fehlen. Bei den sehr schweren, rasch tödtlich endenden Fällen zeigt er sich manchmal erst post mortem. Im allgemeinen beginnt aber am dritten, vierten oder fünften Krankheitstage der Icterus zunächst an den Conjunctiven und breitet sich von hier mehr oder weniger rasch auf die ganze Hautdecke aus, und zwar zunächst auf die Nasenflügel und Nasolabialfalte, Stirn, Schläfen, Augenlider, dann auf Hals, Brust, Rücken und Bauch, schliesslich auf die Extremitäten.

Die Intensität der icterischen Verfärbung der Haut durchläuft die verschiedenen Nuancen von Gelb, von Blassgelb und Schwefelgelb bis zum Ocker- und Safrangelb. Der bei der acholischen Form stärker ausgesprochene Icterus begleitet den ganzen Krankheitsverlauf, manchmal auch die Reconvalescenz, in welchem Falle er nach Eintritt der vollen Genesung das letzte Zeichen der stattgehabten Infection darstellt.

Wir haben einmal in Gemeinschaft mit Dr. Aranjo Vianna einen Gelbfieberkranken beobachtet, bei welchem der Icterus zunächst in Form rundlicher, über den ganzen Körper zerstreuter Flecke von 1—2 *cm* Durchmesser auftrat. Am nächsten Tage war der Icterus allgemein und gleichmässig ausgebildet.

Pathogenese. Der Icterus beim Gelbfieber ist hämatogenen Ursprunges. Die Aufstellung einer derartigen Behauptung in einer Zeit, wo fast sämmtliche moderne Pathologen die Frage in dem Sinne als erledigt betrachten, dass jeder Icterus hepatogen ist, klingt wohl ketzerisch und scheint darauf angelegt, stürmischen Widerspruch zu erregen. Wir müssen daher die Beweggründe unserer Auffassung genauer darlegen.

Wir werden dabei die zahllosen pro und contra sprechenden Experimente bei Seite lassen, weil wir kein sichereres Experiment zur Lösung der Frage kennen als jenes, welches durch das Gelbfieber am menschlichen Organismus angestellt wird.

A. Warum kann der Icterus beim Gelbfieber nicht von der Retention und intrahepatischen Reabsorption der Gallenfarbstoffe abhängig sein?

Aus zahlreichen Gründen:

a) Die Farbe der Leber ist in den Fällen von Retentionsicterus vollständig von jener verschieden, welche das Organ beim Gelbfieber zeigt. Wir haben mehrfach Fälle obduciert, wo der Icterus mit Pankreascarcinom, beziehungsweise Carcinom des Diverticulum Vateri, mit primärem Leberkrebs, mit primärem Pylorus- und secundärem Duodenal- und Leberkrebs in Zusammenhang stand. Der Vergleich der Farbe der Leber in diesen Fällen mit jener beim Gelbfieber überzeugte uns von dem Bestehen eines gewaltigen Unterschiedes, da beim Gelbfieber die Leber thon- oder chamoisfarben ist, in den anderen Fällen jedoch eine grünliche Färbung zeigt.

b) Zwei Bedingungen sind für das Zustandekommen eines Stauungsicterus erforderlich: „1. die Erhaltung, manchmal selbst die Steigerung der gallenbildenden Function der Leberzelle; 2. die Umkehrung des Secretionsstromes der Galle, Abfluss derselben in die Lymphgefässe, Diffusion durch diese und die Lebervenen, während sie in ihre natürlichen Abflusswege in geringen Mengen oder gar nicht gelangt“ (Chauffard).[26] Die erste Bedingung fehlt nun beim Gelbfieber, wo die Leberzelle einer completen Degeneration anheimfällt, vollständig, und es wird niemand die

fast vollkommene Zerstörung eines Organes mit einer gesteigerten Function derselben in Zusammenhang bringen wollen.

c) Einige Autoren verfechten die Theorie von der Polycholia pigmentosa oder Icterus polychromicus, die sich in folgender Weise zusammenfassen lässt: Es besteht in einzelnen Fällen ein beträchtlicher Zufluss von Hämoglobin, welches in der Leberzelle eine Umwandlung erfährt; es kommt daher zur Bildung einer sehr dichten und mit Farbstoffen überladenen Galle. Wegen ihrer grossen Dichte fliesst nun die Galle durch die Gallencanälchen und Gallencanäle langsam ab, staut sich schliesslich an, wird wieder resorbiert und erzeugt Icterus. Da die Galle mit Farbstoffen überladen ist, kommt der Icterus leichter zustande und ist infolge der grösseren Färbekraft der absorbierten Farbstoffe intensiver. Diese Theorie setzt aber: 1. die functionelle Unversehrtheit der Leberzellen voraus, welche, wie wir bereits zeigten, beim Gelbfieber nicht vorhanden sein kann, da hier die Leberzellen degeneriert sind; 2. wenn man auch nur diesen Umstand bei Seite lässt, obwohl er von wesentlichster Bedeutung ist, so kann man doch nicht verstehen, warum das im Blute überreich vorhandene und im Serum gelöste Hämoglobin ausschliesslich die gallenbildende Thätigkeit der Leberzellen anstachelt, statt auch durch die Nieren ausgeschieden zu werden. Bei der paroxysmalen Hämoglobinurie, speciell beim Texasfieber, ist das Serum mit Hämoglobin überladen, welches durch den Harn ausgeschieden wird, und es besteht doch in der Regel kein Icterus oder, falls er doch vorhanden ist, so gehört er der leichten Form an, und die daran leidenden Personen zeigen mehr ein blasses und anämisches als ein eigentlich icterisches Aussehen; 3. es ist nicht zu verstehen, wieso der blosse Ueberschuss von Farbstoffen in der Galle derselben eine derartige Dichte verleiht, dass sie in den Gallencanälen sich anstaut, dagegen in der Gallenblase fast vollständig oder vollständig fehlt (wie beim Gelbfieber, bei dem Toluylendiaminicterus etc.), da doch in der Galle nur 1·95% Farbstoffe enthalten sind (Gorup-Besanez). Wenn wir nun auch dieses Verhältnis verdoppeln, verdreifachen, verfünffachen, selbst verzehnfachen, so wird doch die Wahrscheinlichkeit der Theorie von der Verdickung der Galle bis zur Stauung infolge der Vermehrung des Farbstoffgehaltes in keiner Weise grösser werden. Wenn die Vermehrung der Gallenfarbstoffe mit der Vermehrung des Blutfarbstoffes zusammenhängt, so muss sie aus diesem Grunde mit derselben proportional sein, es müsste daher auch die Menge des Hämoglobins verdoppelt, beziehungsweise verdreifacht, verfünffacht, verzehnfacht sein. Es ist leicht einzusehen, dass vor Eintritt der Stauung der Galle infolge von Anhäufung der Gallenfarbstoffe, welche etwas weniger als 2% der Gallenbestandtheile ausmachen, zunächst eine Stauung des Blutes selbst eintreten müsste, dessen Farbstoff 12% der Bestandtheile ausmacht. Man

darf sich auch hier nicht auf den Unterschied zwischen dem Blutdruck und dem Druck in den Gallencanälchen berufen, weil dieser Unterschied der Arbeitsleistung proportional ist; wenn man nun auch diesen Unterschied in Rechnung zieht, so wird derselbe nicht nur durch den Unterschied der Zusammensetzung — 2% Farbstoffe in der Galle, 12% Farbstoffe im Blute —, sondern auch durch den Unterschied der Dichte, welche bei der Galle 1·010—1·030, beim Blut 1·045—1·075 beträgt, ausgeglichen und überwogen. Der Secretionsdruck der Galle beträgt 12–20 *mm* Quecksilber, der Druck in den Lebervenen nur 4 *mm*, es müsste daher wenigstens in den Lebervenen die Stauung des Blutes früher eintreten als die Stauung der Galle in den Gallencanälen. Wir wollen nunmehr die Erwägungen auf einen anderen Punkt richten: Die Hämoglobinmenge des Blutes nimmt nicht in demselben Verhältnisse zu wie der Gallenfarbstoff; sie nimmt im Gegentheile in demselben Verhältnisse ab (worin eine concessio ad argumentum gelegen ist). Wir haben nun gesehen, dass die Menge der Farbstoffe in der Galle nur 1·9% beträgt; soll nun deren Zunahme der Galle eine so beträchtliche Dichtigkeit verleihen, dass sie nicht mehr abfliessen kann, so müssten die Gallenfarbstoffe an Menge mindestens verfünffacht und infolge davon das Hämoglobin des Blutes im gleichen Verhältnisse, also auf ein Fünftel, vermindert und auf etwas mehr als 2% reduciert werden. Das würde aber einer hochgradigsten Anämie und beträchtlichen Verminderung des Erythrocytengehaltes gleichkommen, wovon beim Gelbfieber nicht die Rede ist. Diese Theorie wird demnach durch die Logik ad absurdum geführt. Es besteht weder Verdichtung noch Stauung der Galle infolge von Vermehrung der Gallenfarbstoffe, und es ist das Fehlen der Galle in der Gallenblase dadurch zu erklären, dass diese nicht mehr produciert wird. Eine andere Schlussfolgerung ist nicht denkbar; 4. die Galle ist weder verdickt, noch staut sie sich, da sie aber eine grössere Menge von Farbstoffen enthält, so ist die Retention und Reabsorption einer geringeren Menge genügend, um Icterus zu erzeugen. In diesem Falle müssten Aussehen und Farbe der Leber dem Verhalten bei Stauungsicterus entsprechen, was eben beim Gelbfieber nicht der Fall ist. Man müsste ferner Pigmentüberladung in den Leberzellen nachweisen. „Bilirubin wird in der Zelle sichtbar, sei es, dass sie selbst das in ihr gebildete nicht zu entleeren vermag, sei es, dass anderswo gebildete Galle aus den gedehnten Capillaren in sie hineingepresst wird.“ (Quincke und Hoppe Seyler.)[27] Wie wir bereits in dem Capitel über pathologische Anatomie zeigten, constatiert man beim Gelbfieber vollständiges Fehlen des Pigmentes in den Leberzellen.

d) Prof. Hanot erklärt den Icterus in diesen Fällen (schwerer Icterus beim Gelbfieber) durch seine Theorie von der Verschiebung der Zellbalken. „Ich bezeichne schon lange als ‚Icterus durch Dislocation

der Zellbalken' jene Icterusformen, welche man nicht anders als durch Formveränderungen der Leberzellen erklären kann, welche, hypertrophisch oder in erratische Blöcke zerlegt, die Canalisierung im Inneren der Leberlappen verlegen. Die während der der Destruction vorangehenden Reizungsperiode gebildete Galle fliesst nicht in die grossen Gallenwege, sondern wird reabsorbiert." (Hanot.)[28]

Es handelt sich im ganzen um Verlegung der intraacinösen und intralobulären Gallencirculation, demnach um einen hepatogenen Stauungsicterus.

Diese Theorie ist, falls sie auf das Gelbfieber angewendet wird, sehr schweren Einwürfen ausgesetzt:

1. Wenn das Mikroskop „das vollständige Fehlen jeder balkenartigen Anordnung" zeigt, wenn ein wahres „Zellenchaos" (Hanot)[29] besteht, wenn die „hypertrophischen, in Form erratischer Blöcke auseinandergesprengten Leberzellen" die Gallencanalisation in den Leberläppchen verlegen, muss man sich fragen, infolge welcher wunderbaren Einrichtung sie nicht auch die feinsten Lymphgefässe und Venenwurzeln im Innern der Leberläppchen verlegt haben. Bei dieser rein mechanischen Verlegung, bei welcher die Elemente ganz regellos durcheinandergeworfen werden, könnten die intralobulären Lymph- und Venencapillaren nur durch ein Wunder zum Zwecke der Reabsorption der Galle freibleiben.

2. Mit Rücksicht auf den bekannten Bau der Leber schliesst die Behauptung, dass die Gallencanälchen im Inneren der Acini und Lobuli verlegt worden sind, zweifellos auch die Behauptung in sich, dass die Leitung und Ausscheidung der Galle schon von Anfang aufgehoben wurden und die Quelle der Gallenbildung selbst versiegt ist. Es wäre daher der durch eine solche Ursache bedingte Icterus schon aus diesem Grunde unbedeutend, geringfügig, kaum wahrnehmbar — also genau das Gegentheil von dem, was beim Gelbfieber der Fall ist.

3. Prof. Hanot behauptet, dass nur die während des der Zerstörung der Zellen vorangehenden Reizungsprocesses gebildete Galle in den intralobulären Canälchen zurückgehalten wird. Da diese Reizungsperiode eben beim Gelbfieber einen flüchtigen, ephemeren Charakter hat, so müsste der Icterus nicht nur ganz geringfügig, sondern auch flüchtig und ephemer sein, weil in dieser Phase mit dem Eintritte des Pigmentes in das Blutserum auch dessen Ausscheidung mit dem Harn gleichen Schritt halten würde und alsbald die Phase der Zelldestruction mit Vernichtung der Gallenbildungsfunction, d. h. Acholie, zutage treten würde.

4. Wenn die Verlegung der intralobulären Gallencanälchen das Zellchaos und den Zerfall in erratische Blöcke von Leberzellen zur Ursache hätte, so müssten dieses Chaos und dieser Zerfall nicht durch

den Reizungsprocess, sondern durch den Zerstörungsprocess bedingt sein, es hätte demnach zur Zeit, wo die Verlegung zustande kommt, die Leberzelle ihre functionelle Capacität eingebüsst, und es wäre daher weder Galle zum Abfliessen, noch zur Wiederaufsaugung vorhanden.

5. Nehmen wir nun an, dass durch irgend einen Mechanismus, welcher sich dem Verständnisse vollständig entzieht, der Icterus, welcher unter den von Hanot angegebenen pathologischen Bedingungen zustande kommt, ganz wie beim Gelbfieber intensiv und andauernd wäre, dass also die Leberzelle, trotzdem sie zerstört ist, weiter Galle bildet, welche sofort beim Verlassen der Zelle zurückgehalten und wieder aufgesogen wird. Wenn aber nun ein Kranker stirbt, welcher intra vitam und auch post mortem eine enorme Menge von Gallenfarbstoff im Harn und im Blutserum aufweist, so müsste man doch die Leberzellen mit Pigment überladen finden, während die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt, dass dieselben keine Spur von Pigment enthalten. Mit anderen Worten: wir haben bereits in dieser Arbeit darauf hingewiesen, dass bei der acholischen Form des Gelbfiebers, wo die degenerativen Leberveränderungen im Krankheitsprocesse und im klinischen Bilde vorwiegen, der Harn eher reichlich als spärlich und mit Farbstoff überladen ist, d. h. dass mehrere Tage hindurch Farbstoff ausgeschieden, also auch fortdauernd produciert wird. Indessen ergibt die pathologische Untersuchung Fehlen von Galle in der Leber und von Bilirubin in den Leberzellen.

c) Dieselben gegen die Theorie von Hanot erhobenen Einwürfe können auch mit kleinen Abänderungen gegen den akathektischen Icterus von Liebermeister[30] erhoben werden.

B. Auf welche Weise soll man nun den Icterus beim Gelbfieber erklären?

Vor Beantwortung dieser Frage wollen wir noch einige in dieser Arbeit enthaltene Thatsachen und Betrachtungen wiederholen:

1. Die Gallenblase ist in der Mehrzahl der Fälle (die sehr rasch verlaufenden ausgenommen) leer oder fast leer, eine minimale Menge dicker gallertiger Flüssigkeit enthaltend. Die makroskopische Untersuchung ergibt indessen die Durchgängigkeit der grossen, die mikroskopische Untersuchung die Durchgängigkeit der extralobulären Gallenwege.

2. Aus der Schnittfläche der Leber quillt nicht eine Spur von Galle hervor, ist desgleichen auch nicht durch Ausdrücken von Leberstückchen zu erhalten.

3. Verreibt man Stückchen von Lebergewebe getrennt in reinem Chloroform oder in einer Mischung von Chloroform und absolutem Alkohol, so lässt sich dabei weder Bilirubin noch Biliverdin erhalten.

4. In Aether verriebene Leberpartikel lassen daselbst die grosse in ihnen enthaltene Menge von Fett in gelöstem Zustande zurück.

5. An der Schnittfläche der Leber getränkte Stückchen Filtrierpapier, welche man in rauchende Salpetersäure taucht, geben nicht die Gmelin'sche Reaction.

6. Durch Schaben gewonnene und sofort unter das Mikroskop gebrachte Leberpartikelchen geben, wenn man einen Tropfen rauchender Salpetersäure zwischen Objectträger und Deckgläschen bringt, nicht die Gmelin'sche Reaction, während sie bei Behandlung mit Osmiumsäure alsbald das Vorhandensein von Fett erkennen lassen.

7. Die histologische Untersuchung der mit Osmiumsäure behandelten Schnitte zeigt die hochgradige Fettdegeneration des Protoplasmas der Leberzellen.

8. Die während des ganzen Krankheitsverlaufes wiederholt vorgenommene Hämoglobinbestimmung zeigt im Beginne der Krankheit eine Zunahme des Hämoglobins bis 95, 100, 115, 120 nach dem Hämometer von Fleischl, dann aber in den gutartigen Fällen eine stufenweise Abnahme, bis während der Reconvalescenz der Hämoglobingehalt unter den normalen Durchschnittswert herabsinkt.

9. Die Zahl der rothen Blutkörperchen nimmt in der zweiten Periode nicht nur nicht ab, sondern zeigt im Vergleiche zu den während der ersten Periode vorgenommenen Bestimmungen eine Zunahme.

10. Die spectroskopische Untersuchung des Blutserums ergibt die durch die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen bedingte Auslöschung an der rechten Seite des Spectrums, während die Absorptionsstreifen des Hämoglobins nur sehr selten nachweisbar sind. Die Untersuchung des Harnes ergibt niemals eine positive Reaction auf Hämoglobin.

Alle diese Thatsachen sprechen dafür, dass die Leber beim Gelbfieber keine Galle mehr erzeugt, weil man sie weder in den Leberzellen, noch in den Gallencanälen, noch auch in der Gallenblase findet. Der Blutfarbstoff, von welchem der Gallenfarbstoff abstammt, wird nicht mehr in diesem Sinne verarbeitet, d. h. nicht mehr durch die Leber ausgeschieden, verbleibt daher im Blute und häuft sich daselbst allmählich an.

Nichtsdestoweniger wird der ganze Organismus trotz der reichlichen Ausscheidung durch den Harn mit Pigment überschwemmt, was auf eine fortdauernde Production des letzteren hindeutet. Wenn nun die Umwandlung des Hämoglobins in Bilirubin nicht in der Leber stattfindet, so muss sie augenscheinlich anderswo sich vollziehen. Die Möglichkeit, sogar die Thatsächlichkeit der ausserhalb der Leber sich abspielenden Umwandlung des Hämoglobins in Bilirubin kann nicht in Zweifel gezogen werden, weil sie bereits unter anderen Bedingungen von mehreren Forschern beobachtet und beschrieben wurde. Uebrigens wissen wir, dass der eigentliche Gallenfarbstoff, das Bilirubin, aus dem Blutfarbstoff durch

eine Umwandlung des letzteren entsteht, welche sich in der Leberzelle nach der folgenden einfachen chemischen Formel vollzieht:

$$\underset{\text{Haematin}}{C_{32}H_{32}N_4O_4Fe} + 2H_2O - Fe = \underset{\text{Bilirubin.}}{C_{32}H_{36}N_4O_6}$$

Man entnimmt aus dieser Formel, dass das Bilirubin nichts anderes ist als ein Hämatin, dem das Eisen weggenommen und zwei Molecüle Wasser hinzugefügt wurden. Die chemische Formel des Hämatoidin ist nach Landois $C_{32}H_{36}N_4O_6$, also mit der Formel des Bilirubins vollständig identisch. Die Elementaranalyse nach Robin und Riche ergibt:

Hämatoidin	C = 65·05	Bilirubin	C = 67·1
	H = 6·37		H = 6·3
	N = 10·51		N = 9·8

Zahlreiche Forscher behaupten die Identität der beiden Substanzen. „Bilirubin und Hämatoidin", sagt Stadelmann,[31] „sind in der letzten Zeit von mehreren Untersuchern (Hoppe-Seyler, Salkowski, Naunyn) geprüft und nach ihren Reactionen als identisch anerkannt worden, ein Resultat, dem ich mich auch nach eigenen Untersuchungen anschliessen kann ... Erwähnt zu werden verdient ... noch, dass die Farbstoffe, welche aus Bilirubin und aus Hämatin, respective dem Hämoglobin, durch Reduction von Hoppe-Seyler, Nencki und Sieber dargestellt wurden, eine so grosse Aehnlichkeit zeigen, dass sie für identisch gehalten werden müssen. Kurz, alles spricht bei objectiver Prüfung dafür, dass Hämatoidin und Bilirubin identisch sind, und man darf wohl den alten, heftigen Streit als beigelegt betrachten, so dass wir uns nur die weitere, allerdings viel schwieriger zu entscheidende Frage nach dem Entstehungsmodus dieser beiden Pigmente vorzulegen hätten." Ueberdies hat man sehr oft Bilirubin und Hämatoidin in mehreren Organen und Geweben gefunden, ohne dass man ihr Vorhandensein einer Intervention der Leberzellen hätte zuschreiben können. So berichtet Stadelmann in seiner bemerkenswerten und vertrauenswürdigen Arbeit:

„Virchow fand in kleinen Blutextravasaten in den Harncanälchen Neugeborener, später auch an anderen Orten, wo Blutergüsse vor längerer Zeit in die betreffenden Organe hinein stattgefunden hatten (Gehirn, Corpus luteum etc.) Krystalle, welche mit Bilirubin (in rhombischen Täfelchen, Nadeln krystallisierend) identisch zu sein schienen und auf Zusatz von unreiner Salpetersäure das bekannte Farbenspiel der Gmelin'schen Reaction gaben, und machte als der Erste darauf aufmerksam, dass diese Krystalle, welche er Hämatoidin nannte, in enger Beziehung zu dem Bilirubin ständen. Ueber diese Frage, welche ja unzweifelhaft von ungemeiner und principieller Wichtigkeit ist, entbrannte in der Literatur ein langer Streit, der besonders durch die Autorität Städelers immer

wieder von neuem angefacht wurde, denn dieser hervorragende Kenner der Gallenfarbstoffe bestritt die Identität von Bilirubin und Hämatoidin aufs entschiedenste. Er stützte sich dabei besonders auf die Analysen von Robin und darauf, dass die beiden Krystallformen nicht übereinstimmten. Hämatoidin ist dann später noch an sehr verschiedenen Stellen von einer Reihe von Autoren gefunden worden, an Stellen, wo eine Ablagerung von Bilirubin unmöglich statthaben konnte, sondern an denen es local aus dem Blutfarbstoffe entstanden war, z. B. in der Narbe eines hämorrhagischen Infarctes der Milz (Zenker), in der apoplectischen Cyste des Gehirns (Jaffé), in künstlichen Blutextravasaten (Langhans, Quincke, Skrzeczka, Neumann), in der Abdominalhöhle aus dort hinein injiciertem Blute (Cordua), in Thromben, Blutergüssen im Graafschen Follikel etc. (Neumann, l. c.), in Rippenknorpeln (Neumann, Zahn), in Geschwülsten, besonders Sarcomen (Neumann, l. c.), in mumificierten und todtfaulen Früchten (Neumann), bei Icterus neonatorum in verschiedenen Geweben (Neumann, Orth), in verschiedenen Cystenflüssigkeiten, in welchen sich Reste von Blutextravasaten fanden; in der Thyreoidea, in der Hydrocele, Ovarialcysten fand Hoppe-Seyler gelöstes Bilirubin. Aus Blut, welches ausserhalb des Körpers vor Fäulnis geschützt aufbewahrt wurde, konnten v. Recklinghausen, ebenso Hauser gelegentlich Hämatoidinkrystalle neben ockerfarbigem amorphen Pigment sich heranbilden sehen etc. Jaffé (l. c.) erklärte diese Krystalle nach seinen Untersuchungen für identisch mit Bilirubin, nachdem sich vorher schon Brücke für die Uebereinstimmung der von Virchow entdeckten Hämatoidinkrystalle mit Bilirubin ausgesprochen hatte. Städeler und Holm stellten aus dem Corpus luteum der Kuh einen Farbstoff dar, der angeblich mit Hämatoidin identisch sein sollte, und der sich wesentlich in seinen Reactionen vom Bilirubin unterschied. Es lohnt sich heute wohl kaum mehr, auf die Unterschiede der Reactionen von Bilirubin und dem Holm'schen Körper einzugehen, da es als sicher zu betrachten ist, dass derselbe kein Hämatoidin war, sondern ein dem Corpus luteum eigenthümlicher Farbstoff, was auch z. B. (nach einer Angabe Naunyns) Piccolo und Lieben nachwiesen, welche den von Holm dargestellten Körper als verschieden von Bilirubin, aber auch von Hämatoidin ansehen."[31]

Nach den Angaben von Roger[32] hat Latschenberger, welcher Pferdeblut in das subcutane Zellgewebe von Pferden einspritzte, das Blut auch noch nach Ablauf von sechs Tagen flüssig gefunden, aber es waren um den Injectionsherd die Gewebe mit Bilirubin durchtränkt.

Wie soll man bei den durch Trauma, Purpura, Scorbut etc. hervorgerufenen subcutanen Blutungen die icterische Verfärbung der Haut im Niveau des ecchymotischen Herdes erklären, woselbst die chemische Unter-

suchung das Vorhandensein von Hämatoidin und Bilirubin ergibt? Wir hatten Gelegenheit, bei einem an Laënnec'scher Cirrhose erkrankten Italiener das Auftreten einer generalisierten grossfleckigen, vorwiegend am Bauch, am Rumpf, an den Schenkeln und Armen sitzenden Purpura zu beobachten. Einzelne Flecke zeigten nun im Gegensatze zu der lichten Färbung der gesunden Haut eine gelbe, der icterischen gleiche Färbung.

Warum soll nun das Gelbfiebergift, welches im Stande ist, das lebende Eiweiss des Protoplasmas, das Biogen von Verworn, eine quaternäre Substanz, in Fett — eine ternäre Substanz — umzuwandeln, so dass z. B. binnen wenigen Stunden ein massiges Organ wie die Leber in einen einzigen Fettklumpen verwandelt wird — warum sollte dieses Toxin nicht im Stande sein, die relativ geringfügige, vorher besprochene chemische Action auszuüben?

Es scheint — und dies ist bis zum Beweise des Gegentheiles unsere Ueberzeugung — dass beim Gelbfieber das im Blute durch den Wegfall seines natürlichen Ausscheidungsorganes zurückgehaltene Hämoglobin, welches nicht mehr von den schon mit Hämoglobin überlasteten Erythrocyten zurückbehalten werden kann, in dem Masse, als es sich im Serum ausbreitet, unter die Einwirkung des Gelbfiebertoxins geräth, welches dasselbe in einen Farbstoff verwandelt, der mit jenem identisch ist, welchen die Leberzelle aus dem Hämoglobin für die Galle bereitet.

Der Icterus beim Gelbfieber ist demnach ein hämatogener Icterus.

Gelenks- und Muskelschmerzen.

Man beobachtet recht häufig während der Reactionsperiode des Gelbfiebers rheumatoide und Muskelschmerzen, die entweder spontan sind oder durch Bewegungen, durch Druck etc. ausgelöst werden. Diese Schmerzen verschwinden gewöhnlich gleichzeitig mit dem Rückgange der allgemeinen Infectionssymptome. Indessen treten sehr häufig Schmerzen ähnlicher Art während der zweiten Krankheitsperiode auf, namentlich Schmerzen in den grossen Gelenken, d. h. in den Knie-, Schulter-, Hüft- und Ellbogengelenken, desgleichen in den Muskelmassen. Diese Schmerzen werden durch Druck gesteigert und bieten auch ein wesentliches Hindernis für jede Bewegung. Diese gewöhnlich bei den schweren Fällen auftretenden Myalgien und Arthralgien dauern bis zum Eintritte der Reconvalescenz oder bis zum tödtlichen Ausgange an.

Eine andere, manchmal zur Beobachtung gelangende Erscheinung ist Hyperästhesie. Bei einigen Kranken ruft der leiseste Stich, die leichteste Berührung einen heftigen Schmerz an der ganzen Hautoberfläche

hervor, insbesondere an der vorderen und inneren Fläche der Schenkel, an der Dorsalseite der Beine, an den Armen und am Bauche. Gelegentlich kommen auch Parästhesien, Vertaubungsgefühl und Ameisenlaufen vor.

Reconvalescenz.

Die Wiederherstellung der normalen Structur und Function der Organe nimmt je nach der Intensität und Form der Krankheit, sowie je nach der Constitution des Kranken verschieden lange Zeit in Anspruch. Bei leichten Fällen findet der Uebergang zwischen Krankheit und Genesung gleichsam ohne Vermittlung der Reconvalescenzperiode statt. Bei mittelschweren Fällen vollzieht sich die Wiederherstellung der Kräfte verhältnismässig rasch, und man findet den normalen Ernährungszustand nach ein bis zwei Wochen wiedergekehrt. Nicht das Gleiche gilt für die schweren Fälle, besonders für jene, welche durch Störungen des Nervensystems, des Herzens, des Verdauungsapparates gekennzeichnet sind. Die Reconvalescenten zeigen in diesen Fällen hochgradige Schwäche, fallen beim Versuche, aufzustehen, auf ihr Lager zurück, bekommen beim Aufsetzen Schwindelanfälle, ermüden sehr leicht, werden durch die geringste Anstrengung niedergeworfen. Nach Ablauf einiger Tage sind sie im Stande, einige Schritte zu machen, aber sie verlassen das Bett nur, um es, hochgradig erschöpft, sofort wieder aufzusuchen. Dieser Zustand zieht sich durch zwei bis drei Wochen hin, und nur langsam gelangen die Kranken in den Vollbesitz ihrer früheren Kräfte.

Während des Verlaufes der Gelbfieberinfection tritt manchmal ein trügerisches Hungergefühl auf, welches die Kranken dazu treibt, Nahrung zu verlangen, die entweder im Munde behalten oder, wenn verschluckt, sofort wieder ausgeworfen wird. In anderen Fällen besteht vollständige Appetitlosigkeit. Mit dem Eintritte der Reconvalescenz stellt sich in der Regel unersättlicher Heisshunger ein, welcher die Kranken zu Unklugheiten verleiten kann.

Nicht selten sieht man aber Fortdauer der Appetitlosigkeit, was zu schleppendem Verlaufe der Reconvalescenz Anlass gibt.

Die insbesondere bei den Fällen der acholischen Form auftretende, durch Imprägnation der Zellen bedingte icterische Verfärbung bleibt lange Zeit hindurch bestehen, begleitet und überdauert die Reconvalescenz und kann noch bei völliger Genesung als letzte Spur der durchgemachten Infection zurückbleiben. Auch die Albuminurie geht in seltenen Fällen, welche fast durchgehends Individuen mit bereits erkrankten oder für Erkrankung prädisponierten Nieren betreffen, nur langsam zurück, so dass sich während der ganzen Reconvalescenz noch Eiweissspuren nachweisen lassen.

Die Reconvalescenz — ob rasch oder langsam sich vollziehend — verläuft nicht immer ungestört, da sie dem Hinzutreten von Complicationen manchmal sehr ernsten Charakters ausgesetzt ist, z. B. infectiöse Gelenksentzündungen, Eiterungen, Furunculose, Hautausschläge, Lähmung, psychische Störungen.

Complicationen, associierte Erkrankungen, Folgezustände.

Der Verlauf des Gelbfiebers ist oft durch Complicationen oder durch das Hinzutreten einer anderen Erkrankung unterbrochen. Wie wir bereits erwähnten, sind Secundärinfectionen (durch Colibacillen, Streptococcen, Staphylococcen, Proteus etc.) während der zweiten Krankheitsperiode recht häufig. Wir haben die septische Endocarditis und Aortitis bereits beschrieben, man beobachtet aber auch Pneumonie, Gangrän, verschiedene Eiterungen, Erysipel, Lymphangoitis, Erytheme etc.

Einige epidemische Erkrankungen (Abdominaltyphus, Malaria, Hitzschlag, Influenza) können sich mit dem Gelbfieber vergesellschaften. Die beiden associerten Krankheiten üben während ihres gemeinsamen Verlaufes einen verändernden Einfluss aufeinander aus. Im Verlaufe der Reconvalescenz oder auch nach Ablauf derselben kann man verschiedene Zufälle (Lähmungen, psychische Störungen etc.) beobachten, welche als wahre Folgezustände der Infection aufzufassen sind.

Im Folgenden wollen wir uns mit den häufigsten und wichtigsten Complicationen, associerten Erkrankungen und Folgezuständen befassen.

Gangrän.

Das Absterben der Gewebe kann sich beim Gelbfieber in zweifacher Weise repräsentieren, und zwar als partielle Gangrän und als Massengangrän (der Extremitäten).

Partielle Gangrän.

Diese bildet die gewöhnlichste Form.

Sie tritt gewöhnlich bei langwierig verlaufenden Fällen auf, wo die Kranken an hochgradiger Adynamie leiden und typhöse Symptome das Krankheitsbild beherrschen.

Ihre Localisation ist durch an sich geringfügige Umstände bedingt, die nur deshalb von Bedeutung sind, weil sie auf einen hochgradig geschwächten Organismus einwirken. Leichte, durch Senfteige bedingte Läsionen sind von Rochoux[33] und in zwei Fällen auch von uns als Ursache der Gangrän beobachtet worden.

Larrey schildert in seinem grossen Werke den Einfluss, den Gelbfieberinfection und Verletzungen durch Feuerwaffen aufeinander ausüben: „Die Fäulnis vollzieht sich schneller und macht grössere Fortschritte, wenn die örtliche Verletzung mit gleichzeitig auftretendem ataktischen und adynamischen Fieber compliciert ist, wie wir dies in Aegypten unter Verhältnissen, wo unsere Verwundeten von Gelbfieber befallen wurden, beobachtet haben. Die Fortschritte der Wundgangrän waren so rasch, dass sie binnen wenigen Stunden vom Endgliede der befallenen Extremität auf den Rumpf übergriff und der Verwundete in weniger als sechs Stunden eine Leiche war.“[34]

Es bestand bei den Kranken von Larrey zweifellos ein sehr wichtiger Factor für das Auftreten der Gangrän, nämlich die Verletzung durch eine Feuerwaffe, welche für sich allein genügt, um das Absterben der Gewebe herbeizuführen und eine offene Pforte für den lebenden Krankheitserreger der Septicämie zu schaffen, welche bei den Napoleonischen Feldzügen gewiss häufig vorkam. Das Gelbfieber, welches die kräftigsten Organe in widerstands- und leblose Fettklumpen umwandelt, spielt gewiss beim Hinzutritte septischer Complicationen eine wesentliche Rolle.

Eiterungen sind beim Gelbfieber kein seltenes Vorkommnis. Sehr oft mit Blutungen in das Muskelparenchym, in die Zellschicht der Haut vergesellschaftet, unterstehen sie in anderen Fällen derselben Pathogenese, wie die am Ausgange oder in der Reconvalescenzperiode mancher Infectionskrankheiten auftretenden Eiterungen. Sie können dann ausgedehnte Gangränherde schaffen. Ein Kranker der Abtheilung unseres Collegen Dr. Carlos Seidl, Directors des Krankenhauses São Sebastião, wurde zu einer Zeit, wo alle schweren Symptome bereits im Rückgange begriffen waren und Entfieberung eingetreten war, neuerdings von hohem Fieber ergriffen, worauf klebriger Schweiss, hochgradige Prostration folgten.

Ein enormer gashaltiger Abscess des Perineums hatte sich schleichend entwickelt und wurde erst entdeckt, als man in genauester Weise nach dem Sitze des vermutheten Eiterungsherdes fahndete.

Die durch Prof. Chapot-Prévost vorgenommene Operation ergab das Vorhandensein eines weiten Hohlraumes mit Nekrose des umgebenden Gewebes.

Nach der Angabe des Prof. Costa Alvarenga[35] kann die Parotitis ähnliche Folgezustände herbeiführen. „Dieselben sind sehr häufig der Ausgangspunkt langwieriger Eiterungen und Gewebsnekrosen der erkrankten Gegend, sowie auch sehr schwer stillbarer Blutungen.“

Die am meisten der Reibung ausgesetzten Partien sind gleichfalls wahre Prädilectionsstellen.

Ein Kranker, welcher im Jahre 1894 lange Zeit hindurch das Bett Nr. 33 im Krankenhause São Sebastião innehatte, zeigte nach dem eilften Krankheitstage einen ausgedehnten Schorf in der Kreuzbeingegend, ähnlich dem acuten Decubitus bei Rückenmarkserkrankungen. Durch täglichen Verbandwechsel und mit der fortschreitenden Besserung des Allgemeinzustandes erholte sich das erkrankte Gewebe, und der Patient genas.

In anderen Fällen ist die Gegend der Trochanteren betroffen. Während der Epidemie, die im Jahre 1850 in Rio de Janeiro herrschte, beobachtete Dr. Lallemant[36] zwei Fälle, wo sich eine echte Hautgangrän an der Innenfläche der Knie entwickelt hatte. Die Kranken erlagen, aber nach Ansicht des genannten Autors „war die Spontangangrän nichts anderes als ein Ausdruck der Krankheit und stand mit dem ungünstigen Ausgange in keinem Zusammenhange".

So weit man aus den flüchtigen Notizen entnehmen kann, haben La Roche[37] und Rochoux[33] wahrscheinlich einige Fälle von Gangrän des Anus und des Rectum beobachtet, desgleichen berichtet Griesinger[38] über Gangrän an der Fusssohle, Corre[39] und Cornilliac[40] sahen Gangrän am Gaumen, an der Wangenschleimhaut, im Gesichte und am Halse, und zwar von einem Herpes der Unterlippe ausgehend.

Der Schweiss, welcher die äusseren Genitalien und die denselben benachbarten Regionen benetzt, sowie das den genannten Organen eigenthümliche Secret gerathen manchmal in Fäulnis, und zwar infolge der eingewurzelten Unreinlichkeit mancher Individuen, nehmen dann reizende und ätzende Eigenschaften an, verursachen Erytheme, Maceration der Haut, selbst mehr oder weniger tiefe und ausgebreitete Gangrän des Scrotums, des ganzen Präputiums, des ganzen Penis, beziehungsweise der Vulva.

Einen derartigen Fall theilte uns vor einiger Zeit unser ausgezeichneter College Dr. Bento Maria da Costa, gewesener Director des Isolierspitales in Jurujuba, mit, bei welchem totale Gangrän des Penis mit Selbstamputation beobachtet wurde, auch Devèze[41] theilt eine interessante Beobachtung von Gangrän des Penis und des Scrotums mit.

Massengangrän.

Wir konnten trotz sorgfältiger Nachforschungen nur sehr wenige Fälle von Massengangrän beim Gelbfieber sammeln.

In der Sitzung der königlichen Akademie der Medicin von Frankreich vom 9. October 1827 wurde eine Mittheilung von Keraudren verlesen und auch im selben Jahrgange der „Archives générales de Médecine" veröffentlicht.

In dieser Mittheilung wird festgestellt, dass in den Spitälern und auf den bei den Antillen stationierten Schiffen der königlichen Flotte während der letzten Epidemie von Gelbfieber Petechien, Anthrax, Gangrän der unteren Extremitäten im Verlaufe der Krankheit beobachtet wurden. Leloutze, Chefchirurg der Fregatte „Jeanne de Arc", hat fünf Fälle beobachtet, wo Brand an den unteren Extremitäten als Complication auftrat. Zu Beginn stellten sich heftige Schmerzen ein, dann wurde die Haut kalt und unempfindlich, man konnte sie kneifen, ohne dass Schmerzen auftraten, dagegen war Druck auf die Musculatur so schmerzhaft, dass die Kranken aufschrieen. Die Haut wurde schliesslich livid, die Glieder schwollen an, bedeckten sich mit Blasen, aus denen sich eine grünliche stinkende Flüssigkeit entleerte, schliesslich trat der Tod ein. Bei der Nekropsie fand man das Zellgewebe hochgradig mit sanguinolenter Flüssigkeit durchtränkt, die Muskeln schwarz, weich, leicht zerreisslich. Aehnliche Erscheinungen wurden in Martinique und Ile de la Trinité beobachtet.

Cornilliac führt in den „Archives de l'hôpital de Fort de France" folgende Beobachtungen von Dr. Lefort an:

„Bei vier Gelbfieberkranken zeigte sich ein Schmerzpunkt im Verlaufe des Cruralis, welcher nach unten in das Bein ausstrahlte, darauf stellte sich Brand ein, und der Tod erfolgte innerhalb 30—48 Stunden. Drei Gelbfieberkranke litten zwei Tage vor dem Tode an unerträglichen Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten, an welche sich Gangrän der genannten Theile anschloss."

Bei der Durchsicht zahlreicher Bücher und Zeitschriften fanden wir nichts ausser im „Index Catalogue" den Hinweis auf eine Beobachtung von J. H. Lewis, betitelt: „Extraordinary case of the yellow fever accompanied with gangren of the leg" und im „New Orleans medical Journal" 1845, S. 409—412, veröffentlicht.

In der letzten Gelbfieberepidemie konnte einer der Verfasser, Couto,[42] einen ganz aussergewöhnlichen Fall dieser Art beobachten, welcher durch die zähe Heftigkeit des Anfalles, durch die tumultuarische Ueberstürzung der Symptome bis zum tödtlichen Ausgange ihn in Ueberraschung und Erstaunen versetzte.

M. A., Portugiese, seit zehn Monaten in Brasilien, Magazinsarbeiter, wurde vom Gelbfieber befallen.

Die Krankheit nahm ihren regelmässigen Verlauf, kein Symptom von auffallender Schwere trübte die Prognose. Am Morgen des sechsten Krankheitstages zeigte Patient folgenden Zustand: T = 38°, allgemeiner Icterus, an den Conjunctiven stärker ausgeprägt als an der Haut, Blutungen aus der Mundhöhle. Während der Nacht kein Erbrechen, vorher waren dunkle, verdünntem Kaffeeaufguss ähnliche Massen erbrochen worden. Leber vergrössert, druckempfindlich. Am Herzen: Fehlen des

Spitzenstosses, erster Ton an der Herzbasis beinahe unhörbar, zweiter Ton sehr dumpf, kein Blasegeräusch, Herzrhythmus normal. Puls schwach, leicht unterdrückbar. Hirnfunctionen ungestört. Der Kranke, der nur in aufrechter Haltung Harn entleeren konnte, erhob sich in unserer Gegenwart, wenn auch infolge seiner Schwäche mit einiger Schwierigkeit, klagte über keine Schmerzen und entleerte circa 100 *g* gelben, stark eiweissreichen Harnes.

Dieses wenn auch keineswegs beruhigende Krankheitsbild zeigte indessen keine Erscheinung, welche einen unmittelbar bevorstehenden ungünstigen Ausgang hätte voraussehen lassen, und in dieser Ueberzeugung verliessen wir den Kranken.

Am Abend war der Zustand des Kranken höchst bedenklich: das Gesicht entstellt, die Augen eingesunken, von einem dunkelbläulichen Hofe umgeben, T = 38·4°, die Endglieder jedoch kühl, der Körper in kaltem Schweisse gebadet.

Athmung beschleunigt, nicht röchelnd, arhythmische Polypnoe. Am Herzen nur der zweite Ton hörbar, Tachycardie, 140 Pulsschläge, Puls fadenförmig.

Man theilte uns mit, dass der Kranke am Morgen, nachdem wir ihn besucht hatten, von heftigen Schmerzen im linken Beine befallen wurde, die sich besonders an der Innenfläche des Oberschenkels fühlbar machten. Kurze Zeit darauf stellte sich hochgradiges Vertaubungsgefühl und vollständige Lähmung ein. Das Bein schwoll rasch an, es traten dunkle Flecke daselbst auf, und in gleichem Schritte verschlimmerte sich auch das Allgemeinbefinden.

Bei der Untersuchung zeigte das linke Bein thatsächlich hochgradige Schwellung, indem es doppelt so dick erschien als das rechte Bein, die Schwellung war gleichmässig, cylindrisch. Die Haut zeigte auf icterischer Grundlage bläuliche Striemen, die an der inneren vorderen Fläche des Oberschenkels besonders deutlich ausgeprägt waren, ferner mit trüber Flüssigkeit gefüllte Blasen, die Zehen waren cyanotisch.

Man konnte mit grösster Deutlichkeit emphysematöses Knistern nachweisen, welches genau im Niveau des Poupart'schen Bandes begann und sich bis zu den Knöcheln erstreckte. Ueber dem Condylus internus war ein grosser gashaltiger Hohlraum nachweisbar, aus welchem nach Eröffnung abscheulich stinkendes Gas entströmte. Beim Verstreichen des Emphysems durch Druck trat unten hartes, derbes Oedem auf. Die Extremität war vollständig unempfindlich und im Vergleiche zur anderen auffallend kühl.

Wir verweilten durch längere Zeit am Bette des Kranken, mit der Beobachtung und Analyse dieser Symptome beschäftigt, welche durch

ihre Fortdauer, beziehungsweise Verschlimmerung binnen 14 Stunden dem Leben des Kranken ein Ende machten.

Dr. Marinho Filho[43] hat einen analogen Fall veröffentlicht, wo die Gangrän am Arme sich entwickelte und in 24 Stunden ablief.

Pathogenese. Bei keiner anderen ins Gebiet der inneren Medicin gehörigen Krankheit infectiöser oder nicht infectiöser Natur, bei welcher Gangrän überhaupt vorkommt, sahen wir dieselbe mit einer solchen Heftigkeit auftreten wie beim Gelbfieber. Sonst ist die Entwicklung der Gangrän eine verhältnismässig langsame, die Allgemeininfection kann ganz fehlen, der Ausgang ist nicht immer ungünstig, beziehungsweise tritt, wenn er ungünstig ist, nicht so rasch ein.

Die Betrachtung der über die Gangrän im Verlaufe des Gelbfiebers gemachten Beobachtungen, welche in den Monographien von Bourgeois,[44] Patry,[45] Debièrre,[46] Chauveau,[47] in den Vorlesungen von Trousseau,[48] in dem klinischen Werke von Guéneau de Mussy[49] niedergelegt sind, lehrte, dass weder in den seltenen Fällen von feuchter Gangrän, noch in jenen Fällen, wo die Obliteration in der Arteria iliaca selbst ihren Sitz hat, der Anfall jene blitzartige Heftigkeit hat wie beim Gelbfieber, wo er den scheinbar sich ganz wohl befindenden Kranken binnen wenigen Stunden tödtet. Im Gegentheile lässt in einer grossen Zahl von Fällen die Tendenz zur Heilung durch spontane Abstossung der erkrankten Partie dem Chirurgen nur die geringe Arbeit der Vollendung.

In einer an der Klinik Hayems angestellten Beobachtung von Debièrre befiel die Gangrän das ganze linke Bein, und der Allgemeinzustand blieb trotz der Zerstörung einer so grossen Gliedmasse unbeeinflusst. Ein Patient von Bourgeois gieng erst neun Monate nach dem Auftreten der Gangrän zugrunde.

Die genaueste Beschreibung der Gangrän der Extremitäten beim Flecktyphus hat Esthlander gegeben, welcher während der Epidemie in Finnland im Jahre 1870 31 Fälle dieser Art zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Entwicklung des Processes war hier so langsam, dass Esthlander in 24 Fällen zur Amputation, darunter fünfzehnmal mit günstigem Erfolge, schreiten konnte.

Im zweiten Bande von Simpsons „Obstetrical Works“ findet man eine sorgfältige, auf zahlreiche Beobachtungen begründete Darstellung der puerperalen Gangrän. Aus dem Vergleiche mit der im Verlaufe des Gelbfiebers beobachteten Gangrän ergibt sich alsbald eine grosse Verschiedenheit hinsichtlich des Verlaufes und der Symptome. So trat bei einer Patientin, wo Obliteration der Bauchaorta und Gangrän der beiden unteren Extremitäten sich entwickelte, die Gangrän am 5. August, der Tod am 6. September ein. Eine herzleidende, im Puerperium befindliche

Patientin des Dr. Macfarlans lebte drei Monate mit Gangrän des rechten Armes infolge von Embolie der Arteria subclavia.

Die Vergleichung mit einer grossen Anzahl von mehreren Autoren verzeichneter Beobachtungen von Embolien mit consecutiver Gangrän bei Herzkranken gibt dasselbe Resultat. Um nicht weitschweifig zu werden, wollen wir nur einzelne Beobachtungen erwähnen:

Ein Kranker von Schützenberger[50] wurde am 16. März von trockenem Brand des rechten Beines infolge von Embolie der rechten Femoralis befallen und starb am 20. Mai. Aehnliches ist auch aus einer Beobachtung von Mercier[51] zu entnehmen, wo es sich um trockenen Brand des rechten Beines im Gefolge von Embolie der beiden Art. iliacae und der rechten Art. femoralis handelte.

In einer Beobachtung von Alibert[52] trat acute Gangrän des linken Beines auf, nach zwei Wochen war das ganze Glied brandig, einen Zoll unterhalb der Kniescheibe bestand eine ringförmige Entzündung, welche der Gangrän eine Grenze setzte. Nach einigen Tagen bildete sich zwischen den abgestorbenen und lebenden Geweben eine Demarcationszone, innerhalb welcher der blossgelegte Kopf der Tibia sichtbar war. Erst am zwanzigsten Tage gieng der Kranke bald nach der Amputation zugrunde. Die Nekropsie ergab Obliteration der Bauchaorta und der linken Art. femoralis.

Wenn man die anderen in das Gebiet der inneren Medicin gehörigen Krankheiten, bei denen Massengangrän als Complication vorkommt, also Cholera, Grippe, die acuten Exantheme und Diabetes, heraussucht und die Beschreibungen mit jenen vergleicht, welche wir eben angeführt haben, so kommen wir auf unsere frühere Angabe zurück, dass bei diesen Krankheiten der Verlauf der Gangrän ein langsamer ist, Zeichen der Allgemeininfection ganz fehlen können, der Ausgang nicht immer ungünstig sein muss und, wenn er schon ungünstig ist, erst spät eintritt — Kennzeichen, welche jenen der Gangrän beim Gelbfieber vollständig entgegengesetzt sind.

Wenn man indessen die Gangrän beim Gelbfieber mit jener schweren Complication von Verletzungen vergleicht, welche in der chirurgischen Pathologie als gangränöse Septicämie bezeichnet wird, so gelangt man zum Schlusse, dass die Massengangrän beim Gelbfieber nicht wie die gleiche Gangränform verläuft, die als Complication bei anderen inneren Krankheiten auftritt, dass sie aber ganz das Aussehen jener furchtbaren Affection zeigt, welche in der Chirurgie als foudroyante Gasgangrän bezeichnet wird.

Für das Verständnis der Pathogenese der Massengangrän beim Gelbfieber kann man drei Hypothesen heranziehen: die Arterienthrombose, die Embolie und die Einwirkung des Vibrio septicus.

Die erstgenannte scheint uns mehr aus klinischen als aus pathologisch-anatomischen Gründen weniger annehmbar.

Arterienthrombose kann wohl im Verlaufe des Gelbfiebers auftreten, es ist aber nicht wahrscheinlich, dass sie bei jenen Kranken, auf welche sich die von uns mitgetheilten Beobachtungen beziehen, die Ursache der Gangrän war. Da die Symptome, welche diese gewöhnlich zeigt, wesentliche Abweichungen aufweisen, da bei der Thrombose die Gerinnung in situ stattfindet, und zwar durch successive Ablagerung von Fibrinschichten, so vollzieht sich die Obliteration der Arterie allmählich und wird erst nach Ablauf einer bestimmten Zeit vollständig. Die tägliche Untersuchung des Gefässes ergibt eine fortschreitende Verhärtung, während gleichzeitig und in gleichem Masse die Pulsationen schwächer werden, schliesslich vollständig verschwinden. Das von der verlegten Arterie versorgte Gebiet wird infolge des Mangels der Blutberieselung blass und kalt, weiter durch die Stauung des venösen Blutes in den Capillaren cyanotisch und livid, dann stellen sich die Zeichen der Gangrän ein, welche in den folgenden Tagen immer weiter um sich greift.

Diese allmähliche Entwicklung lässt sich in keiner Weise mit dem blitzartigen Verlaufe der septicämischen Gangrän beim Gelbfieber vergleichen.

Gegen die zweite Hypothese, welche Embolie annimmt, lässt sich ein überaus schwerwiegender Einwand klinischer Natur erheben, dahin lautend, dass die durch aseptische Embolie bedingte Gangrän sich in Form einer trophischen Störung kundgibt. Wenn nun auch der locale Vorgang brüsk einsetzt und rasch verläuft, so treten Allgemeinsymptome spät oder gar nicht auf. Wenn es gelingt, das Eindringen von Mikroorganismen fernzuhalten, so bleibt die abgestorbene Extremität aseptisch, und die Amputation vermag das Leben des Kranken zu retten.

Beim Gelbfieber verlaufen Septicämie und Gangrän vollkommen parallel mit grösster Heftigkeit und Raschheit, wobei die Untersuchung des Kranken nichts ergibt, was auf das Vorhandensein einer septischen Endocarditis hindeuten würde.

Man muss demnach zur Erklärung der Pathogenese eine andere Annahme heranziehen, welche nur dahin lauten kann, dass es sich um die Einwirkung des Erregers der gangränösen Septicämie handelt.

Chauveau und Arloing haben im Jahre 1883 in der „Société des sciences médicales“ in Lyon, im Jahre 1884 in der „Académie de médecine“ in Paris dargelegt, dass die foudroyante Gasgangrän durch den Pasteur'schen Vibrio septicus verursacht wird. Diese von den hervorragendsten Bacteriologen — Koch, Ehrlich, Flügge, Brieger, Liborius, Rosenbach, Cornil und Babes etc. — acceptierte Angabe wurde durch neue Untersuchungen von Arloing[53] gestützt, welcher die nach-

stehende Schlussfolgerung formulierte: Die gangränöse Septicämie ist die durch den Vibrio septicus (Bacillus septicus gangraenae von Arloing) hervorgerufene Erkrankung.

Dieser Mikroorganismus kommt überall vor: auf dem Boden, in der obersten Bodenschicht (Koch und Gaffky), im Humus (Liborius und Cornevin), in tiefen Gruben (Pasteur), in den Gewässern, in der Luft (Cornevin), auf der Haut und im Fell von Thieren (Arloing) etc.

Es ist eine Eintrittspforte erforderlich, wenn der Keim in den Organismus eindringen soll. Die unverletzte Haut, die unversehrte Schleimhaut der Athmungs- und Verdauungswege bilden unübersteigbare Schutzwälle gegen den Infectionskeim. Forgues hat vier Tropfen sehr starken Virus in die Trachea von Meerschweinchen gebracht, ohne dass die Thiere erkrankten. Courboulès liess Meerschweinchen mit virulenter Culturflüssigkeit besprengten Hafer verzehren, ohne dass die Thiere irgend welchen Schaden erlitten.

Beim Gelbfieber ist die Zahl der vorhandenen Eingangspforten eine unberechenbare. Dieselben befinden sich in der Haut, in den Athmungs- und Verdauungswegen, an allen Stellen, wo Gefässe verletzt sind und äussere Blutungen stattfanden. Dort, wo das Blut austritt, ist die Eintrittspforte für den Mikroorganismus.

Das ausgetretene Blut gerinnt, wird zersetzt, geht in Fäulnis über und erwirbt die Eigenschaften eines besonders günstigen Culturmediums; „da der Vibrio septicus ein Fäulniserreger ist, so befindet er sich in allen in Zersetzung begriffenen organischen Substanzen“ (Arloing). Wer kennt nicht die ekelerregende, verpestete Luft in der Umgebung von Kranken, welche an der hämorrhagischen Form des Gelbfiebers leiden und der entsprechenden Pflege entbehren?

Man muss annehmen, dass zwischen dem Bacillus septicus gangraenae und dem specifischen Erreger des Gelbfiebers jenes wohlerforschte, als Mikrobenassociation oder als Symbiose bezeichnete Verhältnis besteht. Unter günstigen Bedingungen nimmt eben der Bacillus septicus gangraenosus pathogene Eigenschaften an, und es entwickeln sich die beiden Infectionen gleichzeitig. Die Massengangrän, welche beim Gelbfieber unter der Form der foudroyanten Gasgangrän als Complication auftritt, wäre demnach das Werk des Vibrio septicus.

Eiterungen.

Beim Gelbfieber sind Complicationen pyogener Natur nicht selten, und es treten dieselben in der Rückgangsperiode der Krankheit oder während der Reconvalescenz auf.

Am häufigsten kommt hier die Parotitis in Betracht, die einseitig oder doppelseitig auftreten kann. Der Ausgang derselben ist verschieden und hängt von der Heftigkeit der Secundärinfection, von dem Masse der durch die primäre Infection bedingten Kräfteabnahme, von dem Zeitpunkte des Auftretens ab. Die Prognose ist um so ungünstiger, je unmittelbarer sich die Parotitis an die Symptome der Secundärperiode anschliesst. In der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle geht sie in Eiterung aus, und die Fälle sind selten, wo es gelingt, durch frühzeitige und energische antiphlogistische Behandlung eine Zertheilung zu erzielen.

In zweiter Reihe hinsichtlich der Häufigkeit stehen die an Muskelblutungen sich anschliessenden Eiterungen, und zwar handelt es sich hier meist um Eiterungen, die ihren Sitz im Psoas haben und sich in Form riesiger Abscesse an der Vorderfläche der Oberschenkel oder in der Lumbargegend ansammeln. In anderen Fällen sitzt der Eiterherd in der dorsalen Oberschenkelmusculatur, in den Muskeln der Arme, der Unterschenkel etc. Gleichfalls hämorrhagischen Ursprunges und als Ausdruck der Localinfection aufzufassen sind die Fälle von Conjunctivitis, Otitis, Gingivitis, die häufig einen Ausgang in Eiterung nehmen.

Erysipel und Lymphangoitis können gleichfalls an Stellen auftreten, die von der schützenden Epidermis entblösst sind, z. B. auf dem Boden des perineo-scrotalen und des vulvären Erythems, ferner in Gegenden, wo Blasenpflaster oder Senfteige appliciert wurden oder innere Blutungen aufgetreten sind etc. Alle diese verschiedenen Ursachen führen gewöhnlich zur Eiterung.

Eine andere zur Eiterung führende Complication, welche allerdings seltener auftritt, ist die Arthritis, gewöhnlich die grossen Gelenke, Knie-, Schulter-, Hüft-, Ellbogen- oder Sprunggelenke, betreffend. Diese Arthritis ist meist monoarticulär oder betrifft mit Vorliebe beide gleichnamige Gelenke. So wie alle infectiösen Arthritiden entwickelt sich die secundäre Arthritis beim Gelbfieber langsam, schwächt die Kranken durch die Schmerzen, welche sie hervorruft, und durch die Unbeweglichkeit, zu der sie sie verurtheilt, und bedroht sie schliesslich durch den Ausgang in Ankylose. Kommt es zur Eiterung, so bringt diese die gleichen Gefahren wie jede andere Gelenkseiterung mit sich, wozu noch die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Kranken kommt. Wir behandeln gegenwärtig einen Patienten, und zwar einen aus Italien stammenden Barbier, welcher seit drei Monaten durch in der Reconvalescenz nach Gelbfieber aufgetretene Arthritis des rechten Schultergelenkes an der Ausübung seines Handwerkes verhindert ist.

Andere Ereignisse, die auftreten können, sind Geschwürsbildungen in der Kreuzbein- und Trochantergegend mit reichlicher Eitersecretion, Auftreten kleiner, multipler, versteckter, subcutaner Abscesse, welche an

Furunculose erinnern, Myiasis (durch Ansiedlung von Fliegenlarven hervorgerufene Erkrankung) der Nasenhöhlen oder des Perineums mit reichlicher Eitersecretion — letztere ein bei den grossen Epidemien im Krankenhause São Sebastião relativ häufig zur Beobachtung gelangendes Vorkommnis.

Lähmungen.

So wie zahlreiche andere Infectionskrankheiten kann auch das Gelbfieber Lähmungen im Gefolge haben.

Wenn diese auftreten sollen, so bestanden in der Regel während des Krankheitsverlaufes Muskelschmerzen, Hyperästhesien und Parästhesien, welche mit dem Abklingen der Infection und mit dem Eintritte der Reconvalescenz fortdauern, beziehungsweise zunehmen. Gleichzeitig besteht hochgradige Muskelschwäche, welche die Kranken als localen Ausdruck ihrer allgemeinen Schwäche auffassen, bis sie bei dem Versuche, die ersten Schritte zu machen, sich überzeugen, dass die Beine das Körpergewicht nicht zu tragen im Stande sind und sie, wenn sie sich nicht alsbald irgendwo festhalten, umfallen würden.

Abgesehen von der motorischen Lähmung kann man durch die Untersuchung noch Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit, die oft mit Steigerung der Schmerzempfindlichkeit coincidiert, feststellen, ferner Druckempfindlichkeit der Wadenmusculatur, manchmal auch Oedem der unteren Extremitäten. Harn- und Stuhlentleerung sind ungestört. Die Lähmung betrifft häufiger die unteren Extremitäten und kann zunächst eine totale sein. Gewöhnlich handelt es sich um eine Parese, welche dem Kranken gestattet, sich im Bette zu bewegen, und ihn nur am Stehen und Aufrechtgehen verhindert. Die oberen Extremitäten bleiben entweder ganz unversehrt oder zeigen dieselben Symptome in einem verminderten Grade.

Dieser Zustand dauert durch einige Wochen, um dann allmählich zurückzugehen. In keinem der von uns beobachteten Fälle sahen wir, dass sich endgiltige Muskelatrophie angeschlossen hätte. Die allgemeine Regel ist im Gegentheile Rückbildung bis zur vollständigen Heilung.

Uebereinstimmend mit der Untersuchung der Nerven spricht das ganze Symptomenbild dieser Complication, dass es sich um eine periphere, periaxiale Neuritis als Grundlage der Lähmung handelt.

Erythem des Scrotums und der Vulva.

Bei den an Erythem oder Eczema intertrigo der Umgebung der äusseren Genitalien leidenden, sowie bei sehr fetten oder unsauberen Kranken, bei denen Schweiss und Genitalsecrete im Vereine mit dem

angehäuften Schmutz die Maceration der Epidermis erleichtern, kann im Verlaufe des Gelbfiebers ausserordentlich lästige und schmerzhafte Blosslegung des Derma auftreten — die ganze Wundfläche verbreitet einen widerlichen Geruch, blutet fortwährend und kommt erst in einem vorgerückten Stadium der Reconvalescenz zur Vernarbung.

Diese Complication, welche entgegen der Behauptung von Berenger-Féraud und der mit ihm in dieser Hinsicht übereinstimmenden Autoren in keinem besonderen Zusammenhange mit dem Gelbfieber steht, bietet als Eingangspforte für verschiedene Infectionen, Eiterungen, Lymphangoitis, Erysipel, Gangrän etc. eine drohende Gefahr und bedarf aus diesem Grunde einer besonders sorgfältigen Behandlung.

Gelbfieberpsychosen.

Die als Complication der Reconvalescenz nach Gelbfieber auftretenden psychischen Störungen sind so selten, dass sie bis zum Jahre 1892 von den Beobachtern aller Nationen vollständig übersehen wurden. Zu der genannten Zeit streifte Dr. Helvecio d'Andrado[54] diesen Gegenstand in seiner Monographie ganz flüchtig in folgenden Sätzen: „Das Delirium war eine der häufigsten Complicationen, die ich im Krankenhause beobachtete. Ich spreche nicht von dem acuten Fieberdelirium, welches von der Hyperthermie der ersten Krankheitsperiode abhängig ist, noch auch von dem Subdelirium, welches fast stets die schweren adynamischen Zustände begleitet. Es ist aber sicher, dass gegen Ende der Krankheit, unmittelbar vor dem Eintritte der Reconvalescenz, einzelne Kranke von einem heftigen Delirium befallen werden, welches die Anlegung der Zwangsjacke nothwendig macht.“ In einem im folgenden Jahre im „Brazil-Medico“ veröffentlichten Aufsatze schreibt derselbe Autor: „Ich habe einen Kranken beobachtet, welcher, seit fünf oder sechs Tagen fieber- und eiweissfrei, in ausserordentlich erregtem Zustande verharrt, mit grossen Schritten sein Zimmer durchmisst, fremdartige Zeichen an die Wände malt, und den ich einmal antraf, wie er vollständig nackt bei einem auf den Hof des Krankenhauses hinausgehenden Fenster stand und vor einem imaginären Auditorium declamierte. Dieser Kranke erholte sich unter der Anwendung von Brompräparaten, Chloral, sowie von im Anschlusse daran verabreichten tonischen Mitteln.“

Im Jahre 1893 hat Dr. Carlos Eiras,[55] Arzt und Director einer Irrenanstalt in Rio de Janeiro, sechs interessante Beobachtungen, darunter vier eigene, mitgetheilt. Diese sechs Kranken zeigten während der Reconvalescenz nach Gelbfieber ausgesprochene psychische Störungen, und die Kundgebung der Psychose war eine so unmittelbare, dass man den Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung daraus deutlich erkennen

konnte. Gelegentlich der Erörterung der mitgetheilten Beobachtungen und nach dem Hinweise auf das Fehlen von Entartungserscheinungen, die auf eine für psychische Störungen besonders veranlagte Constitution hinweisen, schrieb der berühmte Psychiater: „Die vorherrschende Form des Irreseins gestattet es nicht, die durch den harten Stoss, welchen das edle Denkorgan erlitten hat, bedingte Gehirnermüdung mit der Anämie in Zusammenhang zu bringen. Obwohl in einzelnen Fällen ein im Grunde depressiver und hallucinatorischer Zustand nachweisbar war, so herrscht doch immer die Agitation vor, an Stelle eines Zustandes von Abstumpfung des Intellects, welcher den Schwund des Gedächtnisses zur Grundlage hat und den in das Gebiet des Deliriums fallenden Vorstellungen den absurden Charakter verleiht, welcher das in der Reconvalescenz nach verschiedenen fieberhaften Erkrankungen auftretende Delirium kennzeichnet. Die Veränderungen der Hirnstructur kommen sicher nicht als massgebende Ursachen des Deliriums in Betracht. Bei keinem Kranken konnte Alkoholmissbrauch in der Anamnese festgestellt werden, bei allen war das Eiweiss bereits aus dem Harne verschwunden, so dass ein etwa auftauchender Verdacht auf Urämie sofort zurückgewiesen werden konnte."

In diesem Jahre (1900) hat der Prof. Marcio Nery[56] einen Aufsatz veröffentlicht, in welchem er die beim Gelbfieber auftretenden psychischen Störungen eingehend erörtert. Es ist dies die vollständigste Arbeit, welche die medicinische Literatur über diesen Gegenstand besitzt. Der Autor bringt vier eigene Beobachtungen, vergleicht dieselben mit den vorher veröffentlichten und hebt einzelne auf die Symptomatologie und die Pathogenese der Gelbfieberpsychosen bezügliche Punkte hervor.

Die in der Reconvalescenz nach Gelbfieber auftretenden psychischen Störungen sind wahrscheinlich etwas häufiger als sich aus der geringen Zahl der bisher veröffentlichten Beobachtungen entnehmen lässt. Man beobachtet sie häufiger bei jugendlichen, 15—20jährigen Individuen von nervösem Temperament und ausgesprochener erblicher Belastung im Sinne von Nervenkrankheiten. Sie treten zu Beginn der Reconvalescenz während der ersten oder zweiten Woche derselben, nur ausnahmsweise während der dritten oder vierten Woche auf. Sie beginnen manchmal brüsk und sind durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Bewusstseinsstörung gekennzeichnet, die sich als Verworrenheit äussert, einige Stunden oder Tage dauert und durch das plötzliche Einsetzen der psychischen Störung, sowie durch die vollständige Amnesie für die Ereignisse dieser Periode an einen epileptischen Anfall erinnert.

Die folgenden Beobachtungen dienen als Beleg für die Art, in welcher die Gelbfieberpsychose einsetzt:

„F. R., Fremder, Kaufmann. Während der Reconvalescenz nach Gelbfieber wurde er von einem heftigen Anfalle maniakalischer Aufregung ergriffen, welche

seine Abschliessung als nothwendig erscheinen liess. Hereditäre Belastung und Alkoholmissbrauch in der Anamnese nicht nachweisbar, Harn eiweissfrei. Nach 24 Stunden vollständiges Schwinden sämmtlicher psychischer Symptome. Totale Amnesie hinsichtlich des Vorgefallenen, so dass der Patient gegen seine Internierung Verwahrung einlegt und ihn nur das Zureden mehrerer Freunde von der Nothwendigkeit derselben zu überzeugen vermag." (Dr. Carlos Eiras.)

„F., Portugiese, 15 Jahre alt, Vater von heftigem, reizbarem Charakter, Mutter sehr eifersüchtig, Bruder traurig und nachdenklich. Patient verbrachte seine Reconvalescenz nach Gelbfieber im Misericordia-Krankenhause, welches er verliess. Er durchirrte ohne Bewusstsein mehrere Strassen der Stadt und kam erst im Centralbahnhofe zum Bewusstsein, wo er sich mit mehreren Personen herumstritt, die ihn festhielten, nachdem sie ihn in einem Zustande hochgradiger Erregung beobachtet hatten. Er erinnert sich absolut nicht, wann und wie er das Krankenhaus verlassen hat; wie sehr er auch sein Gedächtnis anstrengt, kann er sich doch an nichts, was mit dieser Periode seiner Krankheit in Zusammenhang steht, erinnern. Was sich aber seinem Gedächtnisse in unauslöschlicher Weise eingeprägt hat, ist der Umstand, dass er sich in einem bestimmten Augenblicke in grosser Aufregung im Centralbahnhofe fand, und weder wusste wie, noch weshalb er dorthin gekommen war. Patient zeigt noch leichten Icterus und Steigerung der Sehnenreflexe. Er spricht fortwährend und hört nicht auf, herumzugehen und zu gesticulieren. Er schläft nicht, schreit, ist gereizt und wehrt sich, wenn man ihn in den Speisesaal führt, isst aber dort mit gutem Appetit. Alles, was ihn in seinen Bewegungen hindert, erregt seinen Aerger und Unwillen. Nach acht Tagen der Isolierung und der hydrotherapeutischen Behandlung lässt der Aufregungszustand nach, und der Schlaf kehrt wieder. Nach Ablauf eines Monates bemerkenswerte Besserung des körperlichen und psychischen Zustandes. Im Juni war der Kranke vollständig wieder hergestellt." (Dr. Marcio Nery.)

„J. M., Portugiese, 15 Jahre alt. Keine Anomalie in der Gesichtsbildung, keine Entartungszeichen, über die Hereditätsverhältnisse keine Auskünfte zu erhalten. Kein Alkoholgenuss. Patient befindet sich erst seit drei Tagen in der Reconvalescenz nach Gelbfieber. Sobald das Fieber aufgehört hatte, sagte der Patient, dass er geheilt sei und sich kräftig fühle, und wollte wieder arbeiten. Man konnte ihn nur schwer in seinem Zimmer zurückhalten, er weigerte sich, Arzneimittel und Nahrung zu nehmen. In die Irrenheilanstalt kam er mit hochgradiger Unruhe, Geschwätzigkeit, Grössenideen. Man konnte ihn nur mit Schwierigkeit zurückhalten, er wollte fortgehen, Bewegung machen. Er weint, sträubt sich, beginnt wieder mit der Aufzählung seiner Besitzthümer, rühmt seine Kräfte. Dieser acute Zustand dauerte fünf Tage, Schlaf wurde durch Brompräparate erzielt. Dann liess die Aufregung allmählich nach, war nach zwei Wochen vollständig verschwunden, und Patient konnte das Haus geheilt verlassen." (Dr. Carlos Eiras.)

In einzelnen Fällen findet man Manie mit oder ohne Verworrenheit vorherrschend, in anderen wieder herrscht die Verworrenheit vor und treten zeitweilig melancholische Zustände auf. Die Sinnesstörungen, Illusionen, Gesichts- und Gehörshallucinationen sind häufig. In den beiden folgenden Fällen tritt die hallucinatorische Verworrenheit deutlich zutage:

„A., Weisser, 31 Jahre alt, Portugiese, Arbeiter, Hereditätsverhältnisse unbekannt. Ist im März in die Heilanstalt als Gelbfieberreconvalescent eingetreten, zeigt safrangelbe Verfärbung der Scleren und der Haut. Es besteht Unruhe mit

Gesichtshallucinationen depressiver Natur. Er glaubt todt zu sein und weiss nicht, wer ihn getödtet hat. Geschwätzigkeit, welche leicht von einem Gegenstande zum anderen überspringt. Er murmelt öfters und weint, es bedarf auch eines beträchtlichen äusseren Anstosses, um seine Aufmerksamkeit zu erwecken. Tremor oder andere somatische Zeichen des Alkoholismus fehlen. Dieser Zustand dauerte mit zeitweiligen Remissionen mehr als zwei Monate, dann verschwand die Unruhe vollständig und es blieb eine relative Herabsetzung der Intelligenz zurück." (Dr. Carlos Eiras.)

„A. G., Portugiese, 16 Jahre alt, Matrose, Mutter hysterisch. Am 18. März Heilung von der Gelbfieberinfection. Am nächsten Tage begann Patient psychische Störungen zu zeigen, welche in vagen Verfolgungsideen, Gesichtshallucinationen, ängstlicher Erregung bestanden. Nach der Aufnahme in die Heilanstalt Nahrungsverweigerung, melancholischer Stupor, der allmählich zurückgieng und dem bereits erwähnten Angstzustande Platz machte. Nach 14 Tagen Besserung so ausgesprochen, dass man von einer Heilung der psychischen Störung sprechen konnte. Er wurde dann aus der Heilanstalt herausgenommen, und es konnte über das weitere Schicksal des Patienten nichts in Erfahrung gebracht werden." (Dr. Carlos Eiras.)

Manchmal sieht man in der Reconvalescenz des Gelbfiebers einen Zustand in stürmischer Weise auftreten, der bis dahin in mehr oder weniger latentem Zustande verharrt hatte, z. B. Hysterie oder Epilepsie. Die Psychose zeigt dann dieselbe klinische Physiognomie, wie man sie bei der Verworrenheit der Hysterischen und Epileptiker beobachtet. Die folgende Beobachtung gehört in diese Kategorie:

„F., Portugiese, 25 Jahre alt, zeigt physische Entartungszeichen und hat vor einiger Zeit einen epileptischen Zustand durchgemacht. Als er gegen Ende der Reconvalescenz nach Gelbfieber seine Arbeit wieder aufgenommen hatte, wurde er plötzlich von Gesichts- und Gehörshallucinationen befallen. In diesem Zustande rannte er durch die Strassen, wurde arretiert und in die Irrenanstalt gebracht. Wir sehen ihn hier aufgeregt, tobend, in jener furchtbaren maniakalischen Erregung, welche der Epilepsie eigenthümlich ist. Die Aufregung gieng nach subcutanen Hyosciamininjectionen zurück, und der Kranke wurde wieder hergestellt." (Dr. Marcio Nery.)

Die bisher veröffentlichten Beobachtungen können uns nicht zur Annahme einer dem Gelbfieber eigenthümlichen Gehirnerkrankung, also einer neuen, klinisch wohl charakterisierten Psychose, führen. Beim Gelbfieber scheint so wie bei der Influenza die Infection ererbte, beziehungsweise erworbene Veranlagungen zu erwecken. Die auftretenden psychischen Störungen zeigen sich nicht unter einem gleichmässigen Typus, bieten auch nicht immer dieselbe klinische Physiognomie, ermangeln auch jedes specifischen Charakters. Sie stehen den im Gefolge der Influenza auftretenden, von Kraepelin[57] sorgfältig beschriebenen Psychosen nahe. Diesbezüglich schreibt Prof. Marcio Nery: „Wenn die von uns gesammelten Beobachtungen uns zur Behauptung berechtigen, dass die im Gefolge des Gelbfiebers auftretenden Psychosen sich nicht wesentlich von jenen unterscheiden, die nach Influenza und verwandten Erkrankungen auftreten, so

ist es doch nicht gestattet, sie vollständig der von Prof. Kraepelin gegebenen Classification zu unterwerfen. Die Classification könnte beim Gelbfieber besser nach dem Gesichtspunkte der Häufigkeit der einzelnen Formen vorgenommen werden.

I. Gruppe: Vorübergehende oder dauernde Verworrenheit.

II. Gruppe: Manische Zustände.

III. Gruppe: Melancholische Zustände.

IV. Gruppe: Verschiedene Fälle, bei welchen die Gelbfieberinfection latente oder subsistente Neurosen, beziehungsweise Psychosen erweckt hat."

Ueber die Prognose schreibt der genannte Autor: „Die Prognose der Gelbfieberpsychosen quoad valetudinem et mentis integritatem variiert nach der klinischen Form der Psychose. In jenen Fällen, wo der manische Zustand nur vorübergehend von Verworrenheit begleitet ist, erscheint die Prognose günstig. In jenen Fällen jedoch, wo der melancholische Zustand vorherrscht und die Verworrenheit dauernd erscheint, muss die Prognose mit Vorsicht gestellt werden. Unter 12 von mir beobachteten Fällen giengen 10 in vollständige Heilung aus, bei einem blieb leichte Abschwächung der Intelligenz zurück (Fall von Verworrenheit mit Hallucinationen melancholischen Charakters beginnend), in einem Falle schliesslich entwickelte sich vollständige Demenz."

Malaria.

Im tropischen Becken des Atlantischen Oceans finden sich viele zeitweilige und Dauerherde der Gelbfieberinfection mit Herden der Malariainfection vergesellschaftet. Dieser geographischen entspricht auch sehr oft eine epidemische Coincidenz, wobei das Gelbfieber während der Sommer- und Herbstmonate, die Malaria während des ganzen Jahres herrscht, aber eine Steigerung des epidemischen Auftretens während der Herbstmonate aufweist. Aus dieser geographischen und epidemischen Coincidenz geht sehr oft eine gleichzeitige oder aufeinanderfolgende Entwicklung der beiden Krankheiten bei demselben Individuum hervor. In einer Reihe von Fällen folgt die eine Krankheit der anderen, in anderen Fällen stellt sie sich in der Reconvalescenzperiode ein. Manchmal ist ihre Entwicklung eine gleichzeitige, sie verlaufen gemeinsam, verändern und beeinflussen sich gegenseitig während des gemeinsamen Verlaufes.

Beobachtungen über die aufeinanderfolgende oder gleichzeitige Entwicklung von Gelbfieber und Malaria waren früher sehr häufig. Die Geschichtschreiber der Eroberung von Amerika verwechselten das Gelbfieber mit den schweren Formen der Malariainfection. Die gleiche Verwirrung findet man in den Beschreibungen der dem 18. und dem Beginne des

19. Jahrhunderts angehörigen Aerzte. Diese standen im hohen Masse unter dem Eindrucke der coincidierenden Entwicklung der beiden Krankheiten und verfochten daher mit grossem Eifer die Lehre, dass das Gelbfieber nichts anderes sei als eine eigenthümliche Form der Malariainfection. Die englischen Aerzte beschrieben unter der Bezeichnung „malarious yellow fever" eine in den Antillen häufige, die Symptome des Gelbfiebers und der Malaria darbietende Fieberkrankheit. Die Vergesellschaftung der beiden Krankheiten wurde aber immer seltener. Mit dem Fortschritte der Cultur zeigte die Malariainfection immer mehr die Tendenz, aus den grossen und auch aus den kleinen, in der Nähe der Meeresküste gelegenen Städten zu verschwinden. Ihre epidemische Herrschaft wurde allmählich auf das Innere des Landes, speciell die Ackergebiete, Dörfer und Flecken beschränkt. Das Gelbfieber dagegen ist eine Krankheit der Städte, namentlich der grossen Bevölkerungscentren.

Die Malaria herrschte in Rio de Janeiro im Jahre 1850 als ausgebreitete Epidemie, zu der Zeit, wo das Gelbfieber zum erstenmale diese Stadt heimsuchte. Die Malaria beherrschte gleichsam die örtliche Pathologie durch die Häufigkeit der beobachteten Fälle, durch die Mannigfaltigkeit der klinischen Formen und durch das specielle Gepräge, welches sie den anderen Krankheiten verlieh.

Das Gelbfieber, welches der Malaria begegnete und sich in der epidemischen Herrschaft mit derselben vergesellschaftete, musste naturgemäss sich dem Einflusse derselben unterwerfen. Alle Aerzte, welche sich mit der Epidemie des Jahres 1850 beschäftigten, beziehen sich auf die Thatsache der Malariacomplication im Verlaufe des Gelbfiebers, sowie auf die Vergesellschaftung der beiden Krankheiten bei demselben Individuum. Wahrscheinlich stand der gelehrte Prof. Valladão unter dem Eindrucke dieser Mischform, als er die Ansicht vertrat, dass das Gelbfieber nichts anderes sei als der europäische Typhus, durch jene klimatischen und örtlichen Einflüsse modificiert, welche Febris intermittens und die perniciösen Fieber erzeugen.

Ebenso formulierte Torres-Homem, sein Nachfolger auf dem Lehrstuhle der klinischen Medicin an der Facultät von Rio de Janeiro, die Lehre vom gemischten Miasma, welches aus der Zersetzung pflanzlicher und thierischer organischer Substanzen hervorgehen und seiner Natur nach den Miasmen des Sumpffiebers und des Typhus nahestehen sollte.

Gelegentlich der Schilderung des Gelbfiebers schrieb Torres-Homem:[1] „Sehr oft gehen der Krankheit typische Malariaanfälle des quotidianen Typus oder solche vom Charakter der tertiana duplex voraus. Das fieberfreie Stadium zwischen dem ersten und zweiten Anfalle ist vollständig ausgeprägt und in seiner Dauer verlängert. Zwischen dem

zweiten und dritten Anfalle ist das fieberfreie Intervall bereits kürzer, und so geht der intermittierende Fiebertypus allmählich in den remittierenden und continuierlichen über, dann treten die charakteristischen Symptome auf und ermöglichen die Stellung der Diagnose. In einer grossen Anzahl von Fällen beobachtet man zu Beginn des Gelbfiebers das regelrechte Bild eines Fiebers von remittierendem Typus. Die morgendliche Remission beträgt ein bis mehrere Grade der Temperatur, dementsprechend auch eine Verminderung der Pulsfrequenz um zehn oder mehr Schläge, sowie auch in gleichem Verhältnisse der abendlichen Exacerbation. Mehr als einmal habe ich das Auftreten eines reichlichen Schweissausbruches in den Stunden der Remission des Fiebers beobachtet, was die Anwendung grosser Dosen von Chininsulfat gerechtfertigt erscheinen liess. Die Reconvalescenz wird in ihrem Verlaufe durch Anfälle von intermittierendem Fieber gestört."

Gelegentlich der Schilderung der Epidemie vom Jahre 1852 schreibt Pereira Rego:[58] „Die intermittierende Form war in vielen Fällen deutlich ausgesprochen und trug dazu bei, die Schwere derselben zu erhöhen, sei es, dass die herrschenden klimatischen Verhältnisse stärker zur Geltung kamen als die Erreger der Epidemie, sei es, dass die aus einer Doppelinfection hervorgehende unregelmässige und gemischte Form, die scharfe Unterscheidung der Erscheinungen verhinderte und Zweifel darüber erweckte, ob es sich um einen Fall von perniciösem Fieber oder von Gelbfieber handelte, bis ein unter leichtem Schauer nach einer fieberfreien Periode von 24 Stunden auftretender, von Kühlwerden, Singultus, schwarzem Erbrechen und anderen schweren Symptomen begleiteter Anfall rasch zum tödtlichen Ausgang führte."

Gegenwärtig ist die Malaria in Rio de Janeiro eine seltene Erkrankung, mit den in der Stadt durchgeführten sanitären Verbesserungen — Trockenlegung der Sümpfe, unterirdische Canalisation für den Abfluss des Regenwassers und der Abfallsstoffe, Strassenpflasterung, Bau neuer Stadtviertel, Reinigung der Gewässer und Rinnsale etc. — ist das Sumpffieber verschwunden, und man beobachtet es nur in den entfernten Vorstädten und in der Umgebung der Stadt. Die epidemische Coincidenz des Gelbfiebers und der Malaria existiert nicht mehr, so dass man nur selten, ganz ausnahmsweise Gelegenheit hat, das Auftreten beider Erkrankungen bei demselben Individuum zu beobachten. In unserer Klinik hatten wir seit 1883 bis zum heutigen Tage nur selten Gelegenheit, die aufeinanderfolgende oder gleichzeitige Entwicklung der beiden Krankheiten zu beobachten. Aber die wenigen in unseren Beobachtungsregistern verzeichneten Fälle sind beweiskräftig genug, um uns zur Annahme der Möglichkeit einer Vergesellschaftung der beiden Krankheiten zu berechtigen.

Wir haben niemals das Gelbfieber während der Reconvalescenz nach der acuten Form, noch während des Verlaufes einer chronischen Form der Malaria auftreten sehen. Diese Thatsache hat nichts Erstaunliches, wenn man sich vor Augen hält, dass das Gelbfieber die eben angekommenen Fremden, namentlich starke und kräftige Individuen, mit Vorliebe befällt, während das Sumpffieber unter den alteingesessenen Bewohnern häufig ist. Indessen berichten die Aerzte, welche das erste Auftreten des Gelbfiebers in Rio de Janeiro mitmachten, über derartige Thatsachen, die sie beobachteten und beschrieben.

Man beobachtet die Malaria viel häufiger als Complication während der Reconvaleseenz nach Gelbfieber. Sie tritt entweder unter der Form der einfachen Intermittens oder von schwereren Symptomen begleitet, manchmal selbst als Pernicicosa auf. Die Complication mit Malaria tritt erst deutlich in dem folgenden, von einem der Verfasser beobachteten Falle hervor:

„F., Italiener, angeblich 42 Jahre alt, in einer in der Nähe der Lagune Rodrigo Freitas, im Viertel des botanischen Gartens gelegenen Weberei beschäftigt. Patient hat mittelschweres Gelbfieber mit allen Reactionserscheinungen der zweiten Periode, Albuminurie, schwarzem Erbrechen, Nasenbluten, leichtem Icterus etc. durchgemacht. Am neunten Krankheitstage begann die Reconvalescenz, die bis zum vierten Tage regelmässig verlief. Am Morgen des fünften Tages bekam Patient einen heftigen langdauernden Schüttelfrost, darauf Fieber von 39·4°. Der Fieberanfall dauerte sechs Stunden und endete mit reichlichem Schweissausbruche. Am nächsten Tage um 6 Uhr früh, ein neuerlicher Anfall, der Schüttelfrost war weniger stark, die Temperatur überstieg nicht 38·5°, sank nach zwei Stunden auf 36° unter reichlichem langdauernden Schweissausbruche und Zeichen von Algidität. Leber und Milz erwiesen sich bei der Untersuchung als vergrössert und druckempfindlich. In der Nacht hatte Patient einen von kaltem und klebrigem Schweisse, sowie Algidität begleiteten Anfall und starb im Collaps."

Diese, wenn auch unter den besonderen Verhältnissen, unter welchen sie angestellt wurde, mangelhafte und unvollständige Beobachtung zeigt ganz deutlich das Hinzutreten der Malaria und den durch jenen pernicicösen Fieberanfall bedingten tödtlichen Ausgang.

Seltener, aber auch bemerkenswerter sind die Fälle von gleichzeitiger Entwicklung des Gelbfiebers und der Malaria. Die beiden, aus gleicher oder verschiedenen Quellen entstehenden Infectionen, beeinflussen sich wechselseitig, üben während der gemeinsamen Entwicklung eine modificierende Wirkung aufeinander aus. Daraus geht eine von den beiden Componenten verschiedene, aber von beiden Züge entlehnende Mischkrankheit hervor. In einigen Fällen von Vergesellschaftung der Malaria mit Gelbfieber begnügt sich die erstere, dem letzteren ihren periodischen Charakter aufzuprägen, ohne den Zustand des Kranken zu verschlimmern, was aus der folgenden Beobachtung hervorgeht:

„F., Portugiese, seit zwei Jahren in Rio de Janeiro, in der Nachbarschaft des Largo dos Leões wohnend. Erkrankt um 2 Uhr nachmittags mit Schüttelfrost, heftigen Kopfschmerzen, Rhachialgie, Schmerzen in den Extremitäten, Fieber von 40°. Am Abend reichlicher Schweissausbruch, am nächsten Morgen T = 38·8°, Zunge belegt, Empfindlichkeit im Epigastrium, Appetitlosigkeit. Am Abend neuerlicher Schüttelfrost, T = 39°, Stirnkopfschmerz, mehrmaliges galliges Erbrechen, während der Nacht Schweiss. Am nächsten Morgen T = 37·2°, leichter Icterus an den Conjunctiven, Harn dunkel, aber eiweissfrei, Epigastrium und rechtes Hypochondrium druckempfindlich, Leber vergrössert, Zunge belegt, Ueblichkeiten. Am Abend neuerlicher Schüttelfrost, T = 39°, kein Kopfschmerz, aber wiederholtes Erbrechen, Ueblichkeiten, Aufregung, leichtes Delirium; gegen Morgen leichter Schweiss mit dem Nachlasse des Fiebers coincidierend. Am nächsten Morgen T = 37·8°, Icterus stärker ausgesprochen, Harn reich an Gallenfarbstoffen und Eiweiss, Epigastrium noch empfindlich. Am Abend T = 38·6°, kein Schüttelfrost, unstillbares Erbrechen, Ueblichkeiten, Unwohlsein. Am Morgen des fünften Tages T = 37·5°, Harn sehr eiweissreich, Patient fühlt sich wohler und verlangt nach Nahrung, Abends Temperaturanstieg auf 38°, hochgradiges Angstgefühl im Epigastrium, von schwarzem Erbrechen begleitet. Am sechsten Tage morgens Aufhören des Erbrechens, T = 37°, Patient hielt sich bis 4 Uhr nachmittags in gutem Zustande, und es schien die Reconvalescenz zu beginnen. Aber um diese Zeit trat Unwohlsein, Aufregung, Angst auf, das schwarze Erbrechen stellte sich, von reichlichem Nasenbluten begleitet, wieder ein. Am Morgen des siebenten Tages T = 37·3°, Zunge roth, mit Neigung zum Eintrocknen, der Kranke befindet sich bis auf zeitweiligen Singultus bis zum Abende wohl. Um 5 Uhr T = 38°, kein Erbrechen, jedoch das Nasenbluten wiedergekehrt, wenn auch weniger reichlich als tagsvorher. Am achten Tage Morgens T = 37°, Leber noch immer druckempfindlich, Milz vergrössert, Harn eiweisshaltig, Abend T = 38°, es tritt keine krankhafte Erscheinung auf. Der gleiche Zustand dauerte vier Tage an, während welcher Zeit der intermittierende Typus des Fiebers deutlich zutage trat. Icterus und Albuminurie nahmen täglich ab und nach Ablauf dieser Zeit begann die Reconvalescenz.“

Eine der beschriebenen ähnliche Beobachtung hat Dr. Alfredo Nascimento in der medicinischen Akademie von Rio de Janeiro mitgetheilt.

In den anderen, die grosse Mehrzahl bildenden Fällen verschlimmert die Malaria, wenn sie sich zum Gelbfieber hinzugesellt, den Zustand der Patienten, weil sie ausser ihrem periodischen Charakter noch die Schar jener Symptome mit sich bringt, welche durch die zerstörende Wirkung, die sie auf die Erythrocyten ausübt und ihre Tendenz zur Annahme perniciösen Charakters bedingt sind. Der Krankheitsverlauf wird fast stets durch einen perniciösen Zustand, einen Anfall der cerebralen oder algiden Form unterbrochen, der Kranke stirbt im Coma oder in dem auf den algiden Zustand folgenden Collaps.

Sonnenstich (Hitzschlag).

Die Herrschaft des Gelbfiebers kann manchmal mit jener des Hitzschlages zusammenfallen. Da der Hitzschlag im Hochsommer auftritt, gerade zu jener Zeit, wo die Epidemiecurve des Gelbfiebers ihren Höhepunkt erreicht, sollte diese Coincidenz eigentlich häufiger sein. Thatsächlich ist dies aber nicht der Fall, weil nicht alle vom Gelbfieber heimgesuchten tropischen Ortschaften dem Einflusse jener meteorologischen Factoren unterworfen sind, deren Zusammenwirken für die Entstehung des Hitzschlages erforderlich ist. Seine Herrschaft in jenen Orten, wo er überhaupt vorkommt, ist dem Wechsel der atmosphärischen Vorgänge unterworfen, daher gewöhnlich vorübergehend, kurz dauernd, vielfach unterbrochen. Indessen kann im Verlaufe von einigen sehr trockenen und genügend heissen Sommern während einer relativ langen Zeit das Auftreten von Hitzschlag neben Gelbfieber beobachtet werden, so dass aus dieser gleichzeitigen Herrschaft ziemlich oft eine Vergesellschaftung beider Krankheiten bei demselben Individuum hervorgeht.

In jedem Sommer beobachtet man in Rio de Janeiro Fälle von Hitzschlag, welche besonders Kinder unter fünf Jahren und noch nicht acclimatisierte Fremde betreffen. Die Zahl dieser Fälle ist meist gering, sie verschwinden nach kurzer Zeit, um dann wiederzukehren, ein Vorgang, der sich öfters wiederholt und stets von Veränderungen in den atmosphärischen Vorgängen, speciell vom Auftreten von Regenperioden abhängig ist. Indessen ist im Jahre 1889 die Stadt Rio de Janeiro vom Hitzschlage schwer heimgesucht worden, da derselbe epidemisch herrschte und eine grosse Zahl von Opfern forderte. Der Sommer war ausserordentlich heiss, und der Regen blieb zwei Monate lang vollständig aus, ferner waren die Unterschiede zwischen täglichem Temperaturmaximum und Minimum sehr gering, Südwind und Seebrise, welche einen wesentlich mildernden Einfluss auf die tropische Hitze ausüben, fehlten viele Tage vollständig, so dass sich mit einem Worte alle für das Auftreten von Hitzschlag erforderlichen Bedingungen vereinigt fanden. Der Hitzschlag trat Anfang Januar auf. Die Fälle nahmen allmählich an Häufigkeit und Heftigkeit zu, erreichten in der ersten Hälfte des März ihren Höhepunkt und verschwanden, nachdem sich um die Mitte des März reichliche Regengüsse eingestellt hatten. Im Januar erlagen 184, im Februar 214, in der ersten Hälfte des März 478 Personen dem Hitzschlage. Gleichzeitig herrschte auch eine Gelbfieberepidemie in der Stadt, welche im Januar 356, im Februar 491, während der ersten Märzhälfte 227 Todesfälle verursachte.

Da sich das Gelbfieber während eines verhältnismässig langen Zeitraumes neben dem Hitzschlage entwickelte, so konnte eine Beeinflussung

des ersteren durch den letzteren umsoweniger ausbleiben, als beide Fieberformen grosse ätiologische Verwandtschaft besitzen. Beide zeigen eine ausgesprochene Neigung, vorwiegend Kinder unter fünf Jahren und nicht acclimatisierte Fremde zu befallen, beide verschonen die Neger, die Mulatten und die erwachsenen Eingeborenen des Landes. Wir hatten die Gelegenheit, den wechselseitigen Einfluss, den beide Fieberformen aufeinander ausüben, in jenen Fällen zu beobachten, wo sie gleichzeitig bei demselben Individuum auftraten, und einer der Verfasser (Azevedo Sodré) hat den Gegenstand in einer Reihe von Aufsätzen, die im „Brazil-Medico“[59] erschienen sind, eingehend erörtert.

Das Uebermass von Wärme, durch eine relativ hohe und während einer Reihe von Tagen nur geringe Schwankungen zeigende Temperatur gegeben, schafft bei den prädisponierten Individuen eine allgemeine Krankheitsanlage, mit Tendenz zum Uebergange in eine schwere Form des Hitzschlages in dem Augenblicke, wo irgend eine Gelegenheitsursache (Erkältung, anstrengender Marsch, Excesse aller Art) hinzutritt. Setzt sich nun ein in diesem Zustande befindliches Individuum der Gelbfieberinfection aus, so werden beide Fieberarten sich bei ihm gleichzeitig entwickeln und aus der Vergesellschaftung derselben eine Bastardform hervorgehen, welche Symptome beider Erkrankungen in sich enthält.

Dieses Mischfieber tritt in Form eines einzigen Paroxysmus auf. Die Temperatur steigt stets ohne jede Remission bis zu dem am zweiten oder dritten Krankheitstage erfolgenden Tode an. Es gibt keine getrennten Krankheitsperioden, man beobachtet vom ersten Tage an die schweren Spätsymptome des Gelbfiebers (Albuminurie, Icterus, Schlaflosigkeit, Angstgefühl im Epigastrium, schwarzes Erbrechen und anderweitige Blutungen).

Neben diesen Symptomen beobachtet man von Anfang an noch andere, welche auf die Rechnung des Hitzschlages zu setzen sind: Trockenheit der Haut und der Schleimhäute, brennendes Hitzegefühl, beklommene, dyspnoische Athmung, Beschleunigung und Kleinheit des Pulses, Pollakiurie etc.

Die folgenden, aus dem Jahre 1889 stammenden Beobachtungen geben ein Bild der Vergesellschaftung beider Krankheiten:

F., 28 Jahre alt, Portugiese, seit zwei Jahren in Brasilien. Patient wurde am 13. März um 11 Uhr vormittags ohne vorangehenden Frost von Fieber, heftigem Kopfschmerze und Schmerzen im ganzen Körper befallen. Um 1 Uhr nachmittags T = 39·5°, Bindehäute injiciert, Haut trocken, Gefühl brennender Hitze, Zunge roth und feucht. Leber, Milz, Herz und Gefässsystem zeigen nichts Abnormes. Um 8 Uhr abends T = 40·2°, Puls schwach und beschleunigt, Pollakiurie, Harn eiweisshältig, Druckgefühl im Epigastrium, hochgradige Aufregung, Patient kann nicht eine Minute ruhig im Bette liegen. Während der ganzen Nacht Schlaflosigkeit, um 9 Uhr morgens T = 40·5°, Zunge belegt mit Neigung zur Austrocknung, Fortdauer der anderen Symptome, dazu noch galliges Erbrechen.

Um 1 Uhr nachmittags heftiges Nasenbluten, um 5 Uhr T = 40·6°, Zunge trocken, Icterus der Conjunctiven, Harn gallenfarbstoff- und eiweisshältig. Grosse Prostration, Subdelirium, der Kranke stirbt um 11 Uhr nachts.

F., Senator des Kaiserreiches, war aus dem Innern Brasiliens gekommen und in Rio de Janeiro noch nicht acclimatisiert. Er erkrankte am 6. März um 3 Uhr nachmittags unter Fieber, ohne vorangehenden Frost, um 5 Uhr T = 39°, Zunge etwas belegt, Haut trocken und heiss, Beklemmungsgefühl im Epigastrium, Athmung erschwert. Um 9 Uhr abends T = 40°, hochgradige Unruhe, so dass der Patient auch nicht einen Augenblick ruhig im Bette zu bleiben vermag; Schlaflosigkeit und Unruhe dauerten die ganze Nacht hindurch fort. Um 9 Uhr morgens T = 40·5°, Harn deutlich eiweisshältig, Conjunctiven icterisch, Zunge belegt, beginnt trocken zu werden, Puls klein und beschleunigt, Leber und Milz normal. Zu Mittag — trotzdem $1^1/_2$ Stunden vorher 1 *g* Antipyrin verabreicht wurde — T = 41°, wiederholtes galliges Erbrechen, Subdelirium, Pollakiurie, Angstgefühl im Epigastrium. Um 2 Uhr nachmittags reichliches schwarzes Erbrechen, welches auf die Temperatur keinen Einfluss ausübte, um 4 Uhr starb der Kranke, und es betrug seine Körpertemperatur noch 41°.

Abdominaltyphus.

Die Vergesellschaftung von Gelbfieber und Abdominaltyphus ist nicht häufig, ein Umstand, der schon aus der Verschiedenheit der für die beiden Erkrankungen massgebenden ätiologischen Factoren sich verstehen lässt. Es ist richtig, dass manchmal Gelbfieberkranke im Verlaufe ihrer Krankheit eine Reihe von ataktisch-adynamischen Erscheinungen zeigen, welche den beim Abdominaltyphus beobachteten ähnlich sind: Adynamie, stuporöser Gesichtsausdruck, Erschlaffung der Glieder, Delirium oder Subdelirium, Greifbewegungen, Trockenheit der Zunge, Papageienzunge etc. Aber weder der allgemeine Krankheitsverlauf zwingt zur Annahme eines intercurrierenden Abdominaltyphus, noch zeigt die sorgfältigste pathologisch-anatomische Untersuchung das Vorhandensein der durch den Eberth'schen Bacillus hervorgerufenen Veränderungen, sondern es handelt sich um pseudotyphöse Symptome, welche die Grundlage der von manchen Autoren aufgestellten typhösen Form des Gelbfiebers geben und von der durch die Gelbfieberinfection bedingten Läsion des Nervensystems oder durch gastrointestinale Intoxication nach Wegfall der gift-zerstörenden Function der Leber bedingt sind.

Indessen konnten wir selbst mehrere Fälle beobachten, wo das gleichzeitige Vorhandensein der beiden Infectionen sich nicht nur in den Symptomen, sondern auch im pathologisch-anatomischen Befunde kundgab. Unter solchen Bedingungen nimmt die Krankheit in der Regel den folgenden Verlauf:

In der Zeit vom siebenten bis zehnten Krankheitstage haben die dem Gelbfieber eigenthümlichen Symptome in ihrer Heftigkeit bereits nachgelassen, ebenso haben die wichtigsten Hämorrhagien bereits nach-

gelassen oder ganz aufgehört. Der Harn ist bereits relativ reichlich und klar, enthält Spuren von Eiweiss und Gallenfarbstoff, die Leber ist kleiner und nicht mehr so schmerzhaft, der Icterus weniger intensiv, der Blutdruck nicht mehr so niedrig etc., so dass man im ganzen die durch das Gelbfieber bedingte Gefahr als überstanden bezeichnen könnte. Nichtsdestoweniger erhält sich die Temperatur, statt am vierten oder fünften Krankheitstage abzusinken und zwischen 37·5° und 38° zu verbleiben, wie es in dieser Krankheitsperiode die Regel ist, auf einer Höhe von über 39°, die Zunge wird immer trockener, schliesslich ganz trocken, rissig und roth, dann von Streifen durchzogen und schwärzlich. Die Zähne werden von einem schmutzigen Belag bedeckt, es tritt Diarrhoe auf, wobei die Stühle zunächst schwarz bleiben können, begleitet von Gurren in den Fossae iliacae, ferner Gasauftreibung des Abdomens; die Adynamie tritt neuerlich hervor, der Blutdruck sinkt wieder, das Gesicht nimmt einen stumpfen, apathischen Ausdruck an, es tritt ruhiges, seltener thätiges Delirium auf — wenn diese Symptome fortdauern und sich verschlimmern, stellen sich weitere neuro-ataktische Symptome, Zittern, Sehnenhüpfen, Crocidismus, Embryocardie, ein; schliesslich tritt am dritten oder vierten Tage der zweiten Krankheitswoche der tödtliche Ausgang ein.

Die in drei derartigen Fällen von uns vorgenommene Nekropsie zeigt neben den in Rückbildung begriffenen charakteristischen Läsionen des Gelbfiebers die dem Abdominaltyphus eigenthümlichen anatomischen Veränderungen: Erweichung oder geschwüriger Zerfall der Peyer'schen Plaques. In verschiedenem Grade ausgeprägt Infiltration der Mesenterialdrüsen, beträchtliche Vermehrung der Grösse und des Gewichtes der Milz, deren Parenchym dunkelroth, erweicht, zerreisslich ist und eine weinhefeartige Beschaffenheit zeigt.

Die in einem Falle von Prof. C. Terni in Messina vorgenommene bacteriologische Untersuchung war insoferne beweisend, als der genannte Bacteriologe den Eberth-Gaffky'schen Bacillus zu züchten in der Lage war.

Gelbfieberrückfälle.

Wir haben niemals Gelbfieberrückfälle im strengen Sinne des Wortes, d. h. in Form einer neuerlichen specifischen Infection während des Abfalles der Krankheit oder während der Reconvalescenz, beziehungsweise unmittelbar nach erfolgter Heilung der ersten Infection beobachtet. Was wir oft zu sehen Gelegenheit hatten, war die plötzliche Verschlimmerung der anscheinend im Rückgange begriffenen Symptome oder das unerwartete Auftreten neuer Symptome während der echten oder trügerischen Reconvalescenz.

Dies sind Ueberraschungen, welche manchmal durch eine weniger aufmerksame und sorgfältige Untersuchung des Kranken, manchmal aber durch die Natur der Läsionen oder durch das Hinzutreten von Complicationen bedingt sind.

Die Fälle, in welchen nach einigen Tagen allgemeiner Besserung, die fast eine Reconvalescenz vortäuscht, der Kranke wieder anfängt, die Symptome einer allgemeinen oder partiellen Fettdegeneration der inneren Organe zu zeigen, bilden durchaus keine klinischen Raritäten. Etwas Derartiges beobachtet man beim Auftreten von späten, manchmal schweren Blutungen in einem Zeitpunkte, wo man diese Möglichkeit nicht mehr in Betracht gezogen hat — es handelt sich bei weitem nicht um den Ausdruck einer neuerlichen Infection, sondern um das Hervortreten der Existenz von Gefässläsionen, welche unter besonderen Umständen, wobei es sich fast immer um eine plötzliche Blutdrucksteigerung handelt, eine Ruptur herbeiführen. Ein von uns im Krankenhause São Sebastião beobachteter Patient wurde in bestem Wohlbefinden auf die Reconvalescentenabtheilung transferiert. Am nächsten Tage wurde er von colliquativen Diarrhoen befallen, die Leber wurde neuerdings gross und schmerzhaft. der Eiweissgehalt des Harnes nahm beträchtlich zu. Wir dachten an die Möglichkeit einer secundären Amyloiddegeneration, allein die Autopsie ergab, dass es sich um eine multiple Fettdegeneration der Organe handelte.

Ein anderer Kranker schien in Reconvalescenz zu sein, es war ihm von der schweren Gelbfieberinfection, die er durchgemacht hatte, nur allgemeine Schwäche und Ermüdungsgefühl bei der geringsten Anstrengung zurückgeblieben, als er plötzlich von objectiver Dyspnoe befallen wurde, an welche sich Schweissausbruch und Kühlheit der Extremitäten anschlossen. Die Untersuchung des Herzens ergab die Zeichen einer Myocarditis, welche den Kranken hinwegraffte, und die vorausgesagt hätte werden können, wenn man die Aufmerksamkeit rechtzeitig auf den Circulationsapparat des Kranken gelenkt haben würde.

Viele in diesem Buche erwähnte Complicationen können durch unrichtige Beobachtung oder falsche Deutung für Rückfälle gehalten werden, so z. B. das Hinzutreten von Abdominaltyphus, Endocarditis, Aortitis etc.

Literatur.

[1] Torres-Homem, Estudo clinico das febres do Rio de Janeiro, 1886, p. 108.
[2] Dutrouleau, Maladies des Européens dans les pays chauds. Paris 1868.
[3] Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. In Nothnagels specieller Pathologie u. Therapie, Bd. 8, S. 30.
[4] Hayem, Le sang, 1889, p. 397.
[5] In Mathias Duval, Précis de Histologie, 1897, p. 653.

[6] Loeper, La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie franche. Arch. de méd. expér. 1899, p. 724.
[7] Nicolas et Courmont, Étude sur la leucocytose dans l'intoxication et l'immunisation experimentale par la toxine diphthérique. Arch. de méd. expér. 1897, p. 737.
[8] Besredka, De la leucocytose dans la diphthérie. Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 305.
[9] Stiénon, Leucocytose dans les maladies infectieuses. Bruxelles 1896. — Pick, Untersuchungen über Leukocytose. Berlin 1890. — Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose. Leipzig 1892.
[10] Cl. Bernard, Leçons sur les propriétés physiol. des liquides de l'organisme, 1859. Bd. 2, p. 167.
[11] Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie, 1873 (citiert von Arthaud u. Butte).
[12] Masius, Recherches sur l'action du pneumogastrique et du grand sympathique sur la secrétion urinaire. Bull. de l'Acad. Royale de Médecine de la Belgique, 1888, Bd. 15, p. 528, et Bd. 16, p. 62.
[13] Heidenhain, Physiologie der Absonderungsvorgänge. In Hermanns Handbuch der Physiologie, Bd. 5, S. 1.
[14] Cohnheim und Roy, Untersuchungen über die Circulation in den Nieren. Virchows Archiv 1883, Bd. 92, S. 424 u. 440.
[15] Xavier Francotte, Ein demonstratives Experiment, die Nierenpathologie betreffend. Centralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie 1895 (citiert von Walravens).
[16] Vanni, L'azione del vago sul rene. Rivista clin. e terapeut. 1893, No. 11 (citiert von Walravens).
[17] Arthaud et Butte, Du nerf pneumogastrique, 1892, p. 98.
[18] Walravens, Le nerf vague possède-t-il une action sur la secrétion urinaire? Arch. ital. de Biologie 1896, p. 169.
[19] Munk, Zur Lehre von den secretorischen und synthetischen Processen in der Niere, sowie zur Theorie der Wirkung der Diuretica. Virchows Archiv 1887, Bd. 107, S. 291.
[20] Potain, Clinique Médicale de la Charité. Paris 1894.
[21] F. de Castro, Tratado de Clinica Propedeutica. Rio de Janeiro 1896.
[22] Bureau, Les aortites, 1895.
[23] Huchard, Maladies du cœur et de l'aorte, 1898.
[24] Schrötter, Erkrankungen der Gefässe, 1899. In Nothnagels specieller Pathologie u. Therapie.
[25] Potain, De l'aortite typhique. La Semaine médicale 1894, p. 461.
[26] Chauffard, Maladies du foie. In Traité de Médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud.
[27] Quincke und Hoppe-Seyler, Die Krankheiten der Leber, 1899. In Nothnagels specieller Pathologie u. Therapie.
[28] Hanot, Ictère grave. La Semaine Médicale 1893, p. 373.
[29] — Note sur les altérations cellulaires du foie infectieuse. Soc. de Biologie 1893, 17 Juin.
[30] Liebermeister, Zur Pathogenese des Icterus. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 16.
[31] Stadelmann, Der Icterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1891, S. 3.
[32] H. Roger, Physiologie normale et pathologique du foie. Paris, p. 38.

[33] Rochoux, Recherches sur les différentes maladies qu'on appelle fièvre jaune. Paris 1828, p. 433.
[34] Larrey, Mémoires de chirurgie militaire. Paris 1812, p. 151.
[35] Costa Alvarenga, Anatomia pathologica et symptomatologia da febre amarella que reinon un Lisbõa em 1857. Lisbõa 1861, p. 130.
[36] Lallemant, Observações acerca da epidemia de febre amarella de 1850 no Rio de Janeiro. Rio de Janeiro 1851, p. 85.
[37] La Roche, Yellow-fever. Philadelphia 1855, t. I, p. 251.
[38] Griesinger, Traité des maladies infect. Paris 1877, p. 158.
[39] Corre, Traité des fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds. Paris 1883, p. 369.
[40] Cornilliac, La fièvre jaune, 1873, p. 163.
[41] Devèze, Traité de la fièvre jaune. Paris 1820, p. 92.
[42] Miguel Couto, Da gangrena na febre amarella. Rio de Janeiro 1896.
[43] Marinho Filho, Um caso de gangrena na febre amarella. Brazil-Medico 1897.
[44] Bourgeois, De la gangrène dans la fièvre typhoïde. Arch. gén. de Méd. 1857, p. 145.
[45] Patry, Gangrène des membres dans la fièvre typhoïde. Arch. gén. de Méd. 1863, p. 72.
[46] Debierre, De la gangrène spontanée dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1877.
[47] Chauveau, De la gangrène en masse des membres dans la fièvre typhoïde. Paris 1878.
[48] Trousseau, Clinique médicale, t. I, p. 379.
[49] Gueneau de Mussy, Clinique médicale, t. III, p. 392.
[50] Schutzenberger, Fragments d'études pathologiques et cliniques. Paris 1879, p. 265.
[51] Mercier, Embolies artérielles. Paris 1859.
[52] Alibert, Recherches sur une occlusion peu connue des vaissaux artér. considerée comme cause de gangrène. Paris 1828.
[53] Arloing, Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies, 1892.
[54] Helvecio de Andrade, Monographia sobre a febre amarella epidemica em Santos, 1892.
[55] Carlos Eiras, Febre amarella e loucura. Brazil-Medico 1893.
[56] Marcio Nery, As psychoses icteroides. Brazil-Medico 1900.
[57] Kraepelin, Ueber Psychosen nach Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 11.
[58] Pereira Rego, Esboço historico das epidemias que tem grassado no Rio de Janeiro de 1830 a 1870. Rio de Janeiro 1872.
[59] Azevedo Sodré, As mortes repentinas e as febres da actualidada. Brazil-Medico 1889.

V. Capitel.

Diagnose und Prognose.

Diagnose.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Diagnose des Gelbfiebers eine leichte. Da aber die allgemeinen Reactionssymptome in den ersten Krankheitstagen denen, welche andere Infectionskrankheiten in der gleichen Krankheitsphase darbieten, sehr ähnlich sind, so ist die Frühdiagnose oft schwierig und unsicher, so lange das Gelbfieber, beziehungsweise die anderen Krankheiten noch nicht das charakteristische Symptomenbild aufweisen. Zahlreiche Irrthümer und Verwirrungen können dadurch entstehen und sind auch schon oft entstanden, so lange es sich um diese eines ausgeprägten Charakters entbehrende Krankheitsperiode handelt, und zwar sind dann auch Verwechslungen mit Krankheiten möglich, die vom Gelbfieber wesentlich verschieden sind, z. B. mit Grippe, Blattern, Beulenpest, Hitzschlag, gastrischem Fieber, Abdominaltyphus, Malaria etc., besonders dann, wenn mehrere Epidemien gleichzeitig herrschen.

Wenn das Gelbfieber bereits die zweite Periode seiner klinischen Entwicklung erreicht hat, so kann es mit anderen Krankheitszuständen, z. B. infectiösem Katarrh der Gallenwege und acuter Phosphorvergiftung, verwechselt werden, welche sich klinisch gleichfalls durch Icterus, Albuminurie, Blutungen etc. kundgeben.

Es wäre vielleicht ein pathognomonisches Zeichen für die Differentialdiagnose vorhanden, nämlich der Bacillus icteroides, aber die Methode seines Nachweises entspricht noch nicht der für die Klinik erforderlichen raschen Durchführbarkeit, und zwar nicht nur deshalb, weil der morphologische Befund für die Charakterisierung des Infectionskeimes nicht ausreicht, sondern auch deshalb, weil man ihn sehr oft nicht nachzuweisen vermag, da er im Kampfe ums Dasein von anderen Infectionskeimen besiegt worden ist.

Wichtiger, wenn auch noch immer nicht von unbedingtem Werte, ist die Agglutinationsreaction zwischen dem Blutserum des Kranken und

der Gelbfieberbaeillencultur. Diese Untersuchung kann auch in weniger bündiger und klinischer Weise mit den vom Kranken gewonnenen Bacillen und dem Blutserum von Gelbfieberreeonvaleseenten oder von hypervaccinierten Thieren angestellt werden. Es gibt indessen eine Sachlage, wo die Bacteriologie die ausgesproehensten Dienste für die Diagnose des Gelbfiebers zu leisten vermag. Es ist dies dort der Fall, wo es sich darum handelt, das Vorhandensein einer Epidemie nachzuweisen, falls dasselbe angezweifelt oder in Abrede gestellt wird, wie dies häufig an Orten der Fall ist, wo Gelbfieberepidemien nicht zu den gewöhnliehen Vorkommnissen gehören. Die Aerzte theilen sieh dann fast immer in streitende Gruppen, indem die einen an Malaria, die anderen an Abdominaltyphus, beziehungsweise Colibaeillose, Gelbfieber, biliöses Fieber ete. denken. In solchen Fällen kommt der Bacteriologie das entscheidende Wort zu, wenn sie das Vorhandensein des Bacillus ieteroides, beziehungsweise das Nichtvorhandensein von Malariaparasiten, Typhusbacillen, Colibacillen etc. nachweist.

Beim Fehlen pathognomonischer Zeichen oder Symptome muss in schwierigen Fällen die Differentialdiagnose auf die Wertung der verschiedenen Symptome hinsichtlich ihrer Heftigkeit, ihrer Häufigkeit, der Frühzeitigkeit ihres Auftretens, ihrer Vergesellschaftung und ihrer Vereinigung zu einem Gesammtbilde ete. aufgebaut werden, während gleichzeitig verschiedene Krankheiten, in deren Bilde diese Symptome gleiehfalls vorkommen, ausgeschlossen werden müssen. Die Hauptsymptome, beziehungsweise Symptomencomplexe bilden dann die Elemente der Diagnose.

Gesicht. Aerzte, welche viele Gelbfieberkranke behandelt haben, können oft die Diagnose aus der Entfernung stellen, und zwar aus dem Gesichte der Kranken. Thatsächlich zeigt in vielen Fällen, besonders am zweiten oder dritten Krankheitstage, das Gesicht der Gelbfieberkranken ein charakteristisehes Verhalten, welches für die Diagnose gut verwertbar ist. Das Gesieht des Pestkranken, welches nach dem Berichte der deutschen Pestcommission (Gaffky, Gerhardt, Pfeiffer, Sticker) einen Ausdruck der Trunkenheit zeigt, bietet damit eine gewisse Aehnlichkeit. Doch können die Unterschiede demjenigen, weleher beide Krankheiten beobaehtet hat, nicht entgehen. Beim Gelbfieber besteht neben dem schlaffen, sehmachtenden Charakter des Gesiehtsausdruekes noch eine icterisehe Verfärbung der Bindehäute. Im Folgenden soll die classisehe Beschreibung des Gelbfiebergesiehtes, wie sie Prof. Torres-Homem gegeben hat, mitgetheilt werden: „Neben dem Glanze der Augen und der Röthung der Bindehaut findet man eine leicht gelbliche Grundfarbe. Aus der Misehung der beiden Farben ergibt sich eine Nuance, welche der Sehale einer reifen Orange ähnlich ist und

besonders deutlich an den inneren Augenwinkeln zutage tritt. Durch die Heftigkeit der Kopfschmerzen ist der Kranke genöthigt, die oberen Augenlider zu senken; die schon in den ersten Krankheitstagen ausgeprägte Kraftlosigkeit und Abgeschlagenheit gibt dem Blicke des Kranken einen matten, leidenden Ausdruck, welcher im Vereine mit der Färbung der Augen und der Röthung des Gesichtes der Physiognomie des Kranken ein besonderes Gepräge verleiht, welches hohen diagnostischen Wert besitzt. Es ist der Gesichtsausdruck des Betrunkenen in der Zeit, wo noch Erregungs- und Collapszustände miteinander wechseln."

Zunge. Beim Gelbfieber ist die Zunge in der Regel an den Rändern und an der Spitze roth, während die Mitte der Zunge und der Zungengrund einen leichten Belag aufweisen.

Bei der Grippe ist die Zunge trüb, bläulichweiss, fast porzellanartig, behält ihr Aussehen auch nach Darreichung von Abführmitteln während der ganzen Krankheitsdauer. Gewöhnlich besteht auch das Shelley'sche Zeichen: sagoartige Eruption am Gaumen und an den Lippen (Sassi).

Bei der Pest zeigt die Zunge einen weissen oder gelblichweissen Belag, wobei im Centrum ein Streifen intensiverer Färbung nachweisbar ist (Victor Godinho). In anderen Fällen zeigt die Zunge im Centrum bläuliche oder röthliche Färbung (van Heine'sches Zeichen) oder ist rauh, von maulbeervioletter Färbung (deutsche Pestcommission).

Bei der Malaria zeigt die Zunge einen mehr oder weniger dicken weisslichen Belag, als ob sie mit Kalk bestrichen worden wäre, bei der biliösen Form nimmt dieser Belag eine gelbe Färbung an (Torres-Homem).

Intoleranz des Magens. Hinsichtlich der Intoleranz des Magens kann das Gelbfieber in den ersten drei Krankheitstagen hauptsächlich mit Blattern, Beulenpest, gastrischem Fieber und der gastro-intestinalen Form der Grippe verwechselt werden. Bei diesen Krankheiten fehlen jedoch Eiweiss und Gallenfarbstoff im Harn, sowie Erscheinungen von Seiten des Herzens, während andererseits die denselben eigenthümlichen Symptome vorhanden sind.

Beim Gelbfieber ist die Intoleranz des Magens stets von Schmerzen im Epigastrium begleitet, die entweder spontan oder auf Druck in der Gegend des Epigastriums auftreten. Diese schmerzhafte Empfindung besteht während der ganzen Krankheitsdauer und ist ein brauchbarer diagnostischer Behelf.

Angstgefühl im Epigastrium. Das Vorhandensein desselben ist ein wesentlicher Behelf der Diagnose, weil es bei Phosphorvergiftung und schwerem Icterus nur in vereinzelten Fällen beobachtet wird. Aber bei der Phosphorvergiftung handelt es sich eigentlich nicht um ein Angst-

gefühl, während ein solches beim Icterus gravis selten ist und auch nicht die ausserordentliche Heftigkeit zeigt, welche für das Gelbfieber charakteristisch ist.

Albuminurie. In fast sämmtlichen Fällen von Gelbfieber gibt die Untersuchung des Harnes auf Eiweiss unter Anwendung empfindlicher Reagentien, z. B. der Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe oder der Hellerschen Salpetersäureprobe etc. bereits am zweiten Krankheitstage Spuren von Eiweiss. Unter den Krankheiten, deren Initialsymptome denen des Gelbfiebers ähneln, ist die Influenza die einzige, welche zu dieser Zeit Eiweiss im Harn aufweisen kann, so dass bei positiver Eiweissreaction es sich nur um die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheiten handeln kann. Die Untersuchung auf Eiweiss in den folgenden Krankheitstagen ist weiter für die Differentialdiagnose dienlich, weil in der Regel die Albuminurie beim Gelbfieber zunimmt, während sie bei der Influenza stationär bleibt.

Weniger häufig kommt die Albuminurie bei der Beulenpest vor. Victor Godinho,[1] welcher mehr als zweihundert Pestfälle beobachtet hat, schreibt: „Ich habe nur selten Eiweiss im Harn gefunden, und dort, wo es vorhanden war, zeigte sich eine unendlich viel geringere Eiweissmenge, als wir sie beim Gelbfieber vorzufinden gewöhnt sind. Aber nach Angabe einiger Autoren, unter anderen Netter, findet man Albuminurie in 75% der Fälle."

Gallenfarbstoff im Harn und in der Haut. Der auf spectroskopischem Wege leicht durchführbare, am zweiten oder dritten Tage erbrachte Nachweis besitzt eine hohe diagnostische Bedeutung, weil er die differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen Gelbfieber und infectiösen Icterusformen, welche noch später besprochen werden sollen, erleichtert.[2]

Hämorrhagien; schwarzes Erbrechen. Das Vorhandensein von Blutungen, besonders aber von schwarzem Erbrechen, in Gemeinschaft mit den bereits beschriebenen Symptomen ist fast ausschliesslich dem Gelbfieber eigenthümlich; indessen ist noch immer die Unterscheidung von Gelbfieber, schwarzer Pest und Phosphorvergiftung erforderlich.

Bei den acuten Exanthemen, Pest und Purpura sind Blutungen im Unterhautzellgewebe sehr häufig und sehr reichlich, dagegen das schwarze Erbrechen sehr selten, es besteht also ein dem Gelbfieber entgegengesetztes Verhalten. Die Hämorrhagien bei der Phosphorvergiftung und beim Icterus gravis sind jenen beim Gelbfieber vollkommen ähnlich und kommen daher hier für die Differentialdiagnose nicht in Betracht.

Herzsymptome. Die Untersuchung des Herzens bietet uns fraglos brauchbare Behelfe für die Frühdiagnose des Gelbfiebers.

In den schweren Fällen von Variola confluens beobachtet man manchmal Verschwinden des ersten und selbst des zweiten Herztones. Aber dieses Phänomen tritt erst nach dem siebenten Tage, und zwar gleichzeitig mit dem Suppurationsstadium auf und weist auf raschen ungünstigen Ausgang hin (Desnos und Huchard).[3]

Die Herzveränderungen bei Malaria sind nach den Angaben der Monographien von Duroziez,[4] Lancereaux,[5] Fabre,[6] Julié,[7] Rauzier[8] etc. selten und geben sich gewöhnlich durch Blasegeräusche und nicht durch die beim Gelbfieber beschriebenen Zeichen kund. Auch unsere eigene Erfahrung ist damit in Uebereinstimmung.

Die Influenza ruft trotz ihres Polymorphismus und der vorwiegenden Einwirkung ihres Toxins auf den Vagus, welche zu functionellen Herzstörungen führt,[9] nur selten Myocarditis oder andere Läsionen hervor, welche sich klinisch durch ein Symptomenbild kundgeben, welches den Herzsymptomen des Gelbfiebers ähnlich wäre. In den mit Recht geschätzten Arbeiten von Teissier,[10] Althaus,[11] Leichtenstern[12] findet man nicht ein Wort über diese Frage, und auch in der encyklopädischen Darstellung von Leyden und Guttmann[13] erwähnt Prof. Litten ganz flüchtig, dass auch Myocarditis als Complication auftreten kann, ohne dass aber ein Beweis durch die Nekropsie vorliegen würde. In Rio de Janeiro, wo jeden Winter mehr oder weniger heftige Influenzaepidemien auftreten und im Jahre 1894 eine wahre Pandemie herrschte, bestätigt die Beobachtung die erwähnten Angaben.

Die beim Abdominaltyphus vorkommenden Herzveränderungen geben sich auch manchmal durch Leiserwerden der Herztöne, Abschwächung oder Fehlen des Herzstosses, Kleinerwerden des Pulses, Collaps etc. kund, Dinge, welche seit den classischen Untersuchungen von Louis und Stokes bekannt sind. Aber diese Erscheinungen treten erst nach Ablauf der ersten Krankheitswoche auf. Nach Gaillard[14] „werden die Herztöne und auch der Spitzenstoss im Verlaufe der ersten Krankheitswoche deutlich wahrgenommen. Erst in der zweiten Krankheitswoche gibt sich die Herzschwäche entweder durch Blasegeräusch oder durch Abschwächung der normalen Herztöne kund".

Bei dem ersten Patienten des Prof. Picot[15] ergab die mit der bei Typhus erforderlichen Sorgfalt vorgenommene Untersuchung des Herzens am achten Krankheitstage nichts Abnormes. Bei dem zweiten Kranken zeigten sich erst am neunten Krankheitstage Veränderungen der Herztöne.

Brouardel und Thoinot[16] bestätigen die von Haycm in seiner classischen Arbeit gemachten Angaben: „In der ersten Krankheitswoche findet man in der Regel nur geringfügige Veränderungen am Herzen. Die Herzschläge sind kräftig und deutlich unterscheidbar. Die Herzspitze befindet sich an ihrer normalen Stelle."

Es genügt jedoch, sich an die Beobachtungen sowie überhaupt an die bemerkenswerte Arbeit von Landouzy und Siredey[17] zu halten, welche die beste auf diesem Gebiete ist. Diese Autoren schreiben: „Der Collaps tritt in der Regel im Höhestadium des Abdominaltyphus, d. h. in der zweiten Krankheitswoche oder etwas später, im Beginne der dritten Krankheitswoche auf. Die Schwäche der Muskelaction des Herzens, die rasch sich entwickelnden Kreislaufsstörungen, deuten auf eine diffuse Erkrankung des Herzens hin, und es sind besonders diese Fälle, wo man fettige Degeneration der Herzmuskelfasern nachgewiesen hat."

Nach dieser flüchtigen Beobachtung der Herzerscheinungen, welche bei jenen Infectionskrankheiten vorkommen, die mit dem Gelbfieber verwechselt werden können, soweit die ersten Krankheitstage in Betracht kommen, muss man zur Schlussfolgerung gelangen, dass die beim Gelbfieber auftretenden Herzerscheinungen demselben nicht ausschliesslich zukommen, sondern in ihrer Gänze oder zum Theile auch bei anderen Infectionskrankheiten beobachtet werden. Sie sind jedoch bei diesen nicht so constant, auch nicht so deutlich ausgeprägt und so gleichförmig. Der Grund hierfür liegt darin, dass die Herzerscheinungen bei diesen anderen Erkrankungen eher Complicationen sind, welche in einem vorgerückten Stadium des Krankheitsverlaufes auftreten, während sie beim Gelbfieber einen grundlegenden und wesentlichen Bestandtheil des klinisch-anatomischen Gesammtbildes darstellen. Wenn man dies zugibt, so gibt man auch ihre diagnostische Bedeutung zu, und daraus ergibt sich auch die klinische Vorschrift, in Fällen, wo die Diagnose des Gelbfiebers zweifelhaft ist, besonders in jenen dunklen Fällen, wo die deutlichsten und wichtigsten Symptome sich verspätet einstellen oder überhaupt im Krankheitsbilde gänzlich fehlen, die Untersuchung des Herzens nicht ausseracht zu lassen, da durch diese alle Schwierigkeiten beseitigt werden können. Wenn nämlich die in diesem Werke wiederholt ausführlich beschriebenen Herzerscheinungen vorhanden sind, so ist es sehr wahrscheinlich, nahezu sicher, dass es sich um Gelbfieber handelt, wenn sie aber fehlen, so ist es sehr wahrscheinlich, nahezu sicher, dass kein Gelbfieber vorliegt.

Krankheitsverlauf. Wenn wir von der Analyse der einzelnen Symptome zur Betrachtung des Gesammtverlaufes des Gelbfiebers übergehen, so finden wir darin einerseits Elemente, welche differentialdiagnostisch verwertbar sind, andererseits solche, welche zu Irrthümern Anlass geben können. So gibt es kaum etwas Strittigeres als die Diagnose der abortiven oder frustranen Formen des Gelbfiebers, wo manchmal die charakteristischen Symptome überhaupt vollständig fehlen und die Erkrankung nur unter den allgemeinen Infectionssymptomen auftritt oder die Symptome keinen ausgesprochenen Charakter besitzen.

Warum sollte man in solchen Fällen nicht an Hitzschlag, gastrisches Fieber, infectiöse Darmerkrankungen etc. denken? Bei jeder dieser Annahmen sind die dafür und die dagegen sprechenden Gründe gleichwertig, die Frage wird unlösbar, und es ist Sache des Arztes, sich für irgend eine der genannten Möglichkeiten zu entscheiden. Gewisse Umstände jedoch, wie z. B. das gleichzeitige Bestehen einer Epidemie, das Auftreten sichergestellter Fälle in demselben Hause, die Wahrscheinlichkeit der Ansteckung, die in derartigen Fällen nachweisbare leichte icterische Verfärbung, Albuminurie etc. besitzen unter allen Umständen einen gewissen Wert für die Diagnose. Durch die Art seines Verlaufes unterscheidet sich das Gelbfieber ganz deutlich von der Phosphorvergiftung, weil bei letzterer die mit hohem Fieber einhergehende Periode der allgemeinen Reactionserscheinungen vollständig fehlt. Wenn man aber den vorherigen Verlauf nicht kennt, so bieten die Symptome der zweiten Periode des Gelbfiebers eine derartige Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der Phosphorvergiftung dar, dass bei einem Kranken, der nicht in der Lage ist, Auskunft zu geben, ein Irrthum leicht möglich erscheint. Indessen hat bei der Phosphorvergiftung der Athem einen knoblauchartigen Geruch, es besteht heftiges Hitzegefühl im Schlunde, die Zunge ist roth, das Erbrochene leuchtet im Dunkeln, und durch die chemische Untersuchung desselben kann der Nachweis des Giftstoffes erbracht werden.

Fast alle Autoren, welche über das Gelbfieber geschrieben haben, suchen mit grosser Ausführlichkeit die Differentialdiagnose zwischen dieser Erkrankung und jenen Erkrankungsformen, welche sie als biliöses Fieber mit Hämaturie, beziehungsweise schweres biliöses Fieber der Tropenländer oder ictero-hämorrhagisches Fieber bezeichnen, zu begründen. Diese von den Autoren beschriebene Fieberform muss, soweit sie ein fest umschriebenes klinisches Bild darstellt, ausserordentlich selten sein. Wir haben Malariafälle von intermittierendem, remittierendem und pseudocontinuierlichem Typus beobachtet, welche von biliösen Erscheinungen begleitet waren und den einfachen biliösen Sumpffiebern bestimmter Autoren entsprechen mussten. Wir haben auch Malariafälle gesehen, die von einfacher Hämoglobinurie oder von Hämoglobinurie und biliösem Zustande begleitet waren. Letzterer ist durch galliges Erbrechen und gallige Stühle, sowie durch icterische Färbung der Haut und des Harnes gekennzeichnet. Wir glauben, dass die Mehrzahl der als schweres biliöses Fieber der Tropenländer bezeichneten Fälle mit der letztgenannten klinischen Form der Malaria identisch ist (hämoglobinurische Sumpffieber mit Icterus[18]). Wenn es sich thatsächlich so verhält, so kann die Differentialdiagnose nur ausnahmsweise Schwierigkeiten darbieten. In erster Linie kommt als differentialdiagnostisches Moment der Fiebertypus in Betracht, welcher bei der Malaria meist intermittierend,

manchmal deutlich remittierend, selten pseudocontinuierlich ist. In letzterem Falle zeigt er stets gewisse Unregelmässigkeiten, wie sie beim Gelbfieber nicht vorkommen. Als weiteres diagnostisches Moment kommt die der Malaria eigenthümliche Milz- und Leberschwellung in Betracht. Dagegen werden das schwarze Erbrechen und andere Blutungen bei Malaria nur ganz ausnahmsweise und dann als Complication beobachtet, schliesslich kommt die Hämoglobinurie, welche diese klinischen Formen der Malaria kennzeichnet, beim Gelbfieber nicht zur Beobachtung.

Manchmal ist die Differentialdiagnose zwischen Gelbfieber und den Formen des infectiösen Icterus, besonders der als Icterus gravis, Icterus perniciosus (Wunderlich), acute gelbe Leberatrophie (Rokitansky) bezeichneten Form ausserordentlich schwierig. Diese Form der primären acuten Galleninfectionen kann mit allgemeinen Reactionserscheinungen — hohe Temperatur, die drei bis sechs Tage anhält, Kopfschmerz, Rhachialgie, Röthung des Gesichtes etc. — beginnen, woran sich in der Zeit vom zweiten bis zum fünften Krankheitstage alsbald allgemeiner Icterus, Albuminurie, multiple Hämorrhagien, Herzschwäche, ataktische Symptome etc. hinzugesellen. Häufig zeigt das Volum der Leber keine Abnahme, sondern nimmt im Gegentheile zu, und das Organ wird auch druckempfindlich. Wie man sieht, fehlt hier nur wenig zur Reproduction des klinischen Bildes des Gelbfiebers.

Unter solchen Verhältnissen begreift man die Schwierigkeit der Diagnose und die Möglichkeit eines Irrthums, und zwar in der Weise, dass in Gegenden, wo Gelbfieber epidemisch oder endemisch herrscht, Fälle von Icterus gravis gelegentlich als Gelbfieber aufgefasst werden, während andererseits in Gegenden, die frei von Gelbfieber sind, dieses — falls es unter der Form eines primären Icterus gravis auftritt — selbst dem Auge des erfahrensten Klinikers entgehen kann. Nicht ohne Grund benannte Monneret den Icterus gravis als Gelbfieber nostras.

Scheube bespricht den Gegenstand in folgenden Worten: „Eine Unterscheidung dieser Krankheit von dem auch bei uns vorkommenden Icterus gravis, der sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch ein dem Gelbfieber vollkommen gleiches Krankheitsbild zeigen kann, ist oft ausserordentlich schwer, beziehungsweise ganz unmöglich und gründet sich lediglich auf die Aetiologie des betreffenden Falles, auf den möglichen Nachweis des Zusammenhanges desselben mit irgend einer Gelbfieberepidemie oder Endemie.“[19]

Nach unserer Ansicht liegt in der Darstellung von Scheube, welche übrigens die von den europäischen Autoren allgemein angenommene Auffassung wiederspiegelt, eine gewisse Uebertreibung. Von den zwei klinischen Formen des Icterus gravis, der primären und secundären, kann nur erstere mit dem Gelbfieber verwechselt werden. Nun

ist der primäre Icterus gravis, besonders in den Tropenländern, wo das Gelbfieber häufig ist, selten. Man muss noch hinzufügen, dass es unter Formen auftreten kann, von denen die eine mit Temperaturerhöhung, die andere mit Temperaturerniedrigung einhergeht, und nur die erstere mit Gelbfieber verwechselt werden kann. Der mit Fieber einhergehende primäre Icterus gravis kann in verschiedener Weise beginnen, und es sind nur einzelne Fälle, wo er die oben beschriebenen Symptome und klinischen Verlauf aufweist und sich so dem Gelbfieber nähert. In diesen Fällen ist die Differentialdiagnose möglich, wenn man sich an das bei Gelbfieber so charakteristische Gesicht des Kranken hält.

Das frühzeitige Auftreten und Vorherrschen des biliösen Zustandes beim Icterus gravis, ferner die Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Milz, welche constant beim Icterus gravis vorhanden sind, beim Gelbfieber aber stets fehlen, schliesslich das gleichzeitige Vorhandensein einer Epidemie, das Auftreten analoger Fälle in demselben Hause, die Wahrscheinlichkeit der Ansteckung, kommen hier in Betracht, und zwar sprechen die letztgenannten Momente für Gelbfieber. Es ist richtig, dass der primäre Icterus gravis auch in Form einer Epidemie auftreten kann, wie dies Arnoud und Coyne[20] in Lille beobachteten. Es ist auch sehr möglich, dass bei einzelnen von älteren Autoren beschriebenen Epidemien, z. B. der im Jahre 1333 in Barcelona beobachteten, in welcher einzelne Autoren Gelbfieber erkennen wollen, es sich thatsächlich um Icterus gravis handelte. Wenn man eine Reihe von Fällen vor sich hat, deren Aetiologie nicht rasch festgestellt werden kann, und diese Fälle in Gegenden auftreten, welche vom Gelbfieber relativ verschont sind, so ist es die bacteriologische Untersuchung, die hier unschätzbare Dienste für die Diagnose leistet.

Prognose.

Das Gelbfieber an und für sich betrachtet, ist eine schwere Krankheit, da sie häufig ohne Rücksicht auf die angewendete Behandlung einen tödtlichen Ausgang nimmt. Diesem Verhalten entsprechend ist auch die Prognose eine ernste, wenn wir dieselbe vom theoretisch-speculativen Standpunkte aus ins Auge fassen. Betreten wir jedoch das Gebiet der Praxis und betrachten die concreten Fälle, so sehen wir, dass die Schwere des Gelbfiebers beträchtliche Variationen zeigt, und zwar je nach den verschiedenen durch Ort, Zeit, Individuum etc. gegebenen Bedingungen. Unter diesen Verhältnissen kann die Prognose nicht in einer einzigen Formel mit Treue und Genauigkeit dargestellt werden, da sie ihrerseits sehr wechselnd ist und einerseits sehr günstig, andererseits ausserordentlich ernst, ja selbst absolut ungünstig sein kann.

Die vergleichende Betrachtung der Gelbfiebersterblichkeit an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten zeigt deutlich den hinsichtlich der Schwere schwankenden Charakter der Erkrankung. Die folgenden Tabellen wurden von uns aus statistischen Daten zusammengestellt, welche wir in den Werken von Dutrouleau,[21] Bérenger-Féraud,[22] La Roche,[23] Pereira Rego,[24] Bulhões Carvalho[25] fanden:

Jahr	Martinique Mortalitätsprocent	Guadeloupe Mortalitätsprocent	Jahr	Jamaica Mortalitätsprocent
1852	28·8	14·1	1815	25·0
1853	34·2	29·1	1819	50·0
1855	17·8	45·0	1821	25·0
1856	25·2	50·0	1827	92·0
1857	32·4	36·1		

New-Orleans		Rio de Janeiro			
Jahr	Mortalitäts-procent	Jahr	Mortalitäts-procent	Jahr	Mortalitäts-procent
1841	54·0	1850	26·37	1890	43·3
1842	50·0	1859	17·4	1891	45·2
1843	46·0	1860	10·1	1892	42·4
1844	49·4	1869	34·9	1893	43·3
1846	63·2	1870	29·4	1895	46·6

Aus der Betrachtung dieser Tabellen lässt sich entnehmen, wie grosse Schwankungen die Sterblichkeitsziffer des Gelbfiebers je nach Ort und Zeit aufweist. Die in der Tabelle enthaltenen Angaben sind fast sämmtlich aus der Krankenhausstatistik entnommen und geben dem thatsächlichen Verhalten nicht genauen Ausdruck, beziehungsweise geben keine exacte und genaue Vorstellung von der allgemeinen Gelbfiebermortalität. So ist in Rio de Janeiro die mittlere Gelbfiebermortalität während der letzten zehn Jahre, speciell im Krankenhause São Sebastião eine hohe. Diese hohe Sterblichkeit ist daraus zu erklären, dass nur Schwerkranke das Spital aufsuchen, und zwar schon zu einer weit vorgeschrittenen Krankheitsperiode, und dass 10% der Kranken in moribundem Zustande zur Aufnahme gelangen. Nach unseren persönlichen Erfahrungen betrug in dem gleichen Zeitraume die in der Privatpraxis beobachtete Sterblichkeitsziffer nicht einmal 25%, und wenn wir alle Kranken mit allen klinischen Formen gemeinsam betrachten, so erhalten wir für Rio de Janeiro eine mittlere Gelbfiebermortalität von 28%.

Die Gelbfiebersterblichkeit zeigt auch je nach den verschiedenen Gruppen von Individuen Schwankungen. Wenn wir von den zwischen den verschiedenen Epidemien in Rio de Janeiro bestehenden Unterschieden absehen und andererseits alle klinischen Formen der Erkrankung ins Auge fassen, so gelangen wir für die Fremden zu einer mittleren Sterblich-

keit von 34%, für die Einheimischen zu einer solchen von 22%. Bezüglich der Fremden schwankt die Mortalität je nach der Nationalität, welcher sie angehören, bezüglich der Einheimischen je nach dem brasilianischen Staate, aus dem sie stammen. Dadurch wird jene Regel bestätigt, welche wir bei der Besprechung der Prädisposition aufstellten. Die praktische Erfahrung lehrt, dass die Gelbfiebersterblichkeit in umgekehrtem Verhältnisse mit der Durchschnittstemperatur des Heimatlandes der betreffenden Individuen steht.

Bezüglich der in einem Zeitraume von acht Jahren im Krankenhause São Sebastião behandelten Fremden lassen sich folgende Sterblichkeitsverhältnisse feststellen:

Araber	60·0%	Spanier	43·2%
Oesterreicher	55·0%	Dänen	42·3%
Italiener	54·5%	Deutsche	41·7%
Schweizer	53·8%	Polen	37·5%
Russen	50·0%	Engländer	34·3%
Franzosen	46·8%	Schweden	25·7%
Portugiesen	44·1%		

Die relativ geringe Sterblichkeit bei den Polen, Engländern und Schweden steht scheinbar im Gegensatze zu der oben aufgestellten Regel, lässt sich aber dadurch erklären, dass fast alle diesen Nationalitäten angehörigen Individuen zu der Bemannung der im Hafen liegenden Schiffe gehören und im Falle der Erkrankung — ohne Rücksicht auf die klinische Form — alsbald in die Krankenhäuser gebracht werden, während die Araber, Oesterreicher, Italiener, Portugiesen, Franzosen etc., welche in der Stadt wohnen, das Krankenhaus erst in der zweiten Periode der Krankheit, wenn dieselbe bereits einen schweren Charakter darbietet, aufsuchen.

Der Einfluss des Geschlechtes auf die Gelbfiebersterblichkeit ist — wenn überhaupt vorhanden — ein geringfügiger. An verschiedenen Orten und in verschiedenen Epidemien ist einmal die Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes, ein anderesmal die des weiblichen Geschlechtes eine grössere. Doch handelt es sich höchstens um Unterschiede von 1—2%.

Nicht das Gleiche gilt für das Alter. Hier ist die Sterblichkeit im Kindesalter geringer als bei Erwachsenen, im frühesten Kindesalter jedoch hoch, und zwar bis zum Alter von 3 Jahren, von da an nimmt sie bis zum Alter von 18 Jahren ab, steigt neuerdings bis zur Schwelle des Greisenalters, um dann wieder abzunehmen. Im Krankenhause São Sebastião in Rio de Janeiro betrug die für einen achtjährigen Zeitraum berechnete mittlere Sterblichkeit im Alter von unter 21 Jahren 37·5%,

im Alter von über 21 Jahren dagegen 48·2%. Fasst man alle Kranken der Spitals- und Privatpraxis, sowie alle klinischen Formen, unter welchen die Krankheit auftreten kann, zusammen, so erhält man nach unseren Beobachtungen folgende Mortalitätsverhältnisse:

von	1—3 Jahren	35%
„	4—18 „	14%
„	19—40 „	37%
„	über 40 Jahren	18%

Die relativ geringe Mortalität in der Zeit vom 3. bis 18. Lebensjahre ist durch die in dieser Altersperiode grosse Häufigkeit der frustranen und abortiven Formen bedingt. Die relativ hohe Mortalität nach dem 18. Lebensjahre beruht darauf, dass die fremden Einwanderer fast sämmtlich dieser Altersstufe angehören.

Indessen können diese für die einzelnen Altersstufen berechneten Sterblichkeitsziffern, die aus der klinischen Beobachtung in Rio de Janeiro gewonnen wurden, höchstens für andere gleichfalls vom Gelbfieber häufig heimgesuchte tropische Ortschaften verwendet werden, denn in ausserhalb der Tropen gelegenen Ortschaften, wo die Krankheit zum erstenmale auftritt, werden die genannten Zahlen nicht beobachtet. Nach Bérenger-Féraud führt das Gelbfieber bei Erwachsenen am häufigsten und am raschesten zum Tode, dann kommen die Kinder, in letzter Linie stehen die Alten, bei welchen die Krankheit langsamer verläuft und der Ausgang ein ungewisser ist.

Man bezeichnet das Gelbfieber als eine tückische Krankheit, und dies ist insoferne richtig, als auch die anscheinend gutartigsten Fälle sich von einem Tage zum anderen verschlimmern und einen tödtlichen Ausgang nehmen können. Es ist aber auch richtig, dass beim Gelbfieber, sowie bei den anderen Infectionskrankheiten, der vorsichtige und aufmerksame Arzt, welcher den Patienten sorgfältig de capite ad calcem untersucht und alle Symptome abwägt, sehr selten durch Täuschungen oder plötzliche Wendungen der Krankheit überrascht wird. Das von dem unaufmerksamen oder unerfahrenen Arzt als unvorhergesehen betrachtete Ereignis wird von dem geschickten und aufmerksamen Arzte meist vorhergesehen, angekündigt und rechtzeitig behandelt. Dies will besagen, dass die sorgfältige Untersuchung des Kranken beim Gelbfieber ebenso oder noch mehr wie bei den anderen Infectionskrankheiten für die Aufstellung einer verlässlichen Prognose erforderlich ist. Derart wird der Nachlass der Symptome, der sich manchmal zwischen die beiden klinischen Perioden des Krankheitsverlaufes einschiebt und als „Besserung zum Tode“ bezeichnet wird, ebenso die trügerischen Reconvalescenzsymptome nur diejenigen täuschen, welche zur Täuschung geneigt sind und die Ueber-

raschungen werden sich auf diejenigen Vorgänge beschränken, welche thatsächlich nicht vorhergesehen werden können.

In jedem einzelnen Falle stützt sich die Prognose auf die Betrachtung der verschiedenen das Krankheitsbild zusammensetzenden Elemente sowohl hinsichtlich ihrer prognostischen als ihrer klinischen Bedeutung, ihrer augenblicklichen Intensität, ihrer Vergesellschaftung etc., ebenso ist das Vorhandensein oder die Möglichkeit von Complicationen etc. in Betracht zu ziehen.

Temperatur. Die Höhe des Fiebers in der ersten Krankheitsperiode besitzt keine besondere prognostische Bedeutung, weil sich an eine hohe Anfangstemperatur eine gutartige, selbst eine abortive Krankheitsform anschliessen kann, während manchmal sich an eine mässige Anfangstemperatur eine sehr schwere Krankheitsform anschliessen kann.

Wie wir bereits erwähnten, besitzt die Dauer des Fiebers eine höhere prognostische Bedeutung, und es ist möglich, folgende allgemeine Regeln aufzustellen: 1. Dauert das Stadium fastigii nach Ablauf des dritten Krankheitstages noch fort, so ist die Prognose um so ungünstiger, je weiter der Zeitpunkt des Temperaturabfalles sich hinauszieht, d. h. sie ist bei noch nicht eingetretenem Temperaturabfall am sechsten Tage ungünstiger als am fünften, am fünften ungünstiger als am vierten, am vierten ungünstiger als am dritten. 2. Jedesmal, wenn die Symptome der zweiten Krankheitsperiode unter hoher Temperatur verlaufen oder letztere im Laufe der zweiten Krankheitsperiode auftritt, gestaltet sich die Prognose ungünstiger, weil diese hohe Temperatur der klinische Ausdruck einer associierten Secundärinfection ist, welche die Lage des Kranken verschlechtert. 3. Der am zweiten oder dritten Tag erfolgende kritische Abfall der Temperatur ist — vorausgesetzt, dass es sich nicht um die urämische Form handelt — als günstig aufzufassen. 4. Es ist nicht möglich, aus der Dauer und Höhe des Fiebers während der ersten Periode Schlüsse auf die klinische Form zu ziehen, welche die Infection in der zweiten Krankheitsperiode annehmen wird.

Leberinsufficienz. Für die richtige Abschätzung der Leberinsufficienz sind die klinischen Anhaltspunkte nur von geringem Werte. Ist aber die Insufficienz beträchtlich und offenkundig, wie bei der acholischen Form, so ist die Prognose immer sehr ernst, weil die Vernichtung der Schutz- und Ausscheidungsfunction der Leber zu ernsten Complicationen führen kann. Wir haben bereits auf die guten Dienste hingewiesen, welche die tägliche Harnsäurebestimmung für die Prognose dieser Gelbfieberform zu leisten vermag.

Niereninsufficienz. Die Beschaffenheit des Harnes ist beim Gelbfieber von beträchtlicher Wichtigkeit. Spärlichkeit und Trübung des Harnes, sowie Eiweissgehalt sind prognostisch ungünstige Zeichen. Treten sie

gleichzeitig auf und zeigen eine Neigung zu rascher progressiver Verschlimmerung, so wird die Prognose sehr ernst, weil die Erfahrung lehrt, dass in solchen Fällen der Eintritt von Anurie zu befürchten ist. Wenn mit der Spärlichkeit, der Trübung und dem Eiweissreichthum des Harnes gleichzeitig flüchtige Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Blinzeln, Beschleunigung der Athmung auftreten, so ist die Prognose zweifellos eine letale, weil der Kranke binnen kurzem schwere urämische Erscheinungen darbietet.

Nach den Untersuchungen von Builha de Toledo[25] nimmt die Menge des Harnstoffes und der Chloride im Verhältnisse zu der Schwere des Falles ab. „Selbst bei anscheinend gutartig verlaufenden Fällen ist das vollständige Verschwinden der Chloride ein ungünstiges Zeichen."

Der gegentheilige Befund: Klarheit des Harnes, geringe Eiweissmenge, geringe Abnahme des Harnstoffes und der Chloride, geringe Anzahl der granulierten Cylinder lassen natürlich die Prognose günstiger erscheinen.

Herzinsufficienz. Die Untersuchung der Herzveränderungen beim Gelbfieber ist von höchster prognostischer Bedeutung.

Die einfache Abschwächung der Herztöne neben normalem Blutdruck und nur mässiger Pulsbeschleunigung wird in der Regel bei den gutartigen Formen beobachtet. Beträchtliche Dumpfheit der Herztöne oder vollständiges Verschwinden eines Herztones mahnen zu beträchtlicher Vorsicht, weil nicht selten ein derartiger Befund auf eine Verschlimmerung des Herzzustandes hindeutet. Die Herzinsufficienz gibt sich noch deutlicher durch das Verhalten des Blutdruckes und der Pulsfrequenz kund.

Die Coincidenz von Erlöschen der Herztöne mit Beschleunigung der Herzaction — 120, 130 Pulsschläge und darüber in der Minute — und Sinken des Blutdruckes unter 80 *mm* Quecksilber ist prognostisch sehr ungünstig. Wenn diese Erscheinungen bei gleichzeitig annähernd normaler Temperatur mehr als 24 Stunden andauern, so ist die Hoffnung auf Genesung eine sehr geringe. Man kann folgende Regel aufstellen: Tachycardie über 140 und Blutdruck unter 80 *mm* bedeuten Exitus letalis.

Embryocardie, Herzflattern, Herzzittern, fadenförmiger, jagender Puls sind unmittelbare Vorboten des Todes.

Andererseits sind die Rückkehr des Herzstosses, die fortschreitende Wiederhörbarkeit der Herztöne, die Accentuation des zweiten Tones, die Abnahme der Pulsfrequenz, die Zunahme der Pulsspannung, das Ansteigen des Blutdruckes Zeichen, welche einen günstigen Ausgang voraussehen lassen, vorausgesetzt, dass nicht andere ungünstige Umstände bestehen.

Die Prognose der Herzveränderungen beim Gelbfieber quoad futurum ist bisher noch nicht Gegenstand des Studiums gewesen, sie kann auch nur aus dem Aufbau einer ganzen Reihe von Befunden gewonnen werden. Nichts ist indessen wahrscheinlicher, als dass so tiefgreifende Veränderungen der Kreislaufsorgane Spuren hinterlassen, welche zum Ausgangspunkte definitiver Erkrankungen dieser Organe werden können.

Hämorrhagien. Die Blutungen gestalten die Diagnose ungünstiger, wenn sie reichlich und unstillbar sind, wie dies bei den Darm-, Uterus-, Magen- und Nasenblutungen öfter der Fall ist. Das Gleiche gilt für Blutungen in empfindlichen und lebenswichtigen Organen. Mässige Blutungen gestalten — vorausgesetzt, dass sie nicht heftiger werden — die Prognose günstiger.

Man kann folgende Regeln aufstellen. Von ungünstiger Vorbedeutung sind:

1. frühzeitiges Auftreten der Symptome der zweiten Krankheitsperiode zu einer Zeit, wo die Symptome der ersten Periode noch nicht geschwunden sind;

2. Coincidenz von Blutungen, besonders von Melaena und schwarzem Erbrechen mit hohem Fieber;

3. Coincidenz von Symptomen der acholischen Periode mit hohem Fieber;

4. Auftreten von Symptomen der acholischen Form bei gleichzeitig trübem und sehr eiweissreichem Harn;

5. gleichzeitiges Vorhandensein von Symptomen der acholischen Form und Tachycardie;

6. Angstgefühl im Epigastrium;

7. typhöser oder pseudotyphöser Zustand.

Für sich allein betrachtet haben Schlaflosigkeit, seufzende Athmung, Delirium, Adynamie, Singultus etc. geringere Bedeutung für die Prognose.

Literatur.

[1] Victor Godinho, A peste bubonica. Congresso de Medicina do Rio de Janeiro, 1900.

[2] Miguel Couto, Valor do exame espectroscopico da urina na febre amarella. Brazil-Medico 1897, p. 1.

[3] Desnos et Huchard, Complications cardiaques de la variole. Union Médicale 1870/71. Citiert nach Bussière, De la disparition du premier bruit du cœur. Paris 1894, p. 16.

[4] Duroziez, Des lésions valvulaires du cœur d'origine palustre. Gaz. des hôpitaux 1870, p. 47—51.

[5] Lancereaux, De l'endocardite végétante et ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustre. Arch. gén. de méd. 1873, p. 672.

[6] Fabre, Myocardite palustre. Gaz. des hôpitaux 1870, p. 87.

[7] Julié, Relation d'une epidémie d'affections du cœur. Journ. de méd. et chirurgie militaires 1878, p. 79.
[8] Rauzier, De certaines localisations cardiaques de l'impaludisme aigu. Revue de Méd. 1890, p. 486.
[9] Sansom, The irregular heart after Influenza. British med. Journ. 1894, p. 1042. — Miguel Couto, O pneumogastrico na Influenza. Rio de Janeiro 1898.
[10] Teissier, La grippe Influenza. Paris 1893.
[11] Althaus, On Influenza. London 1892.
[12] Leichtenstern, Influenza und Dengue. In Nothnagels specieller Pathologie u. Therapie 1897, Bd. 4.
[13] Leyden und Guttmann (Prof. Litten), Die Influenzaepidemie 1889/90. Wiesbaden 1892.
[14] Galliard, Étude clinique sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde. Arch. gén. de Méd. 1891, p. 523.
[15] Picot, Sur la myocardite typhique et la disparition du premier bruit du cœur. La Semaine Médicale 1894, p. 57.
[16] Brouardel et Thoinot, In Traité de Médecine de Brouardel, vol. I, p. 691.
[17] Landouzy et Siredey, Étude des localisations angio-cardiaques typhoïdiques. Revue de Médecine 1887, p. 934.
[18] Vgl. R. Koch, Ueber Schwarzwasserfieber (Hämoglobinurie). Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1899, S. 295. — David Cross, Blackwater fever. The Journ. of Tropical Medic. 1900, p. 265. — Firket, De la nature des fièvres bilieuses hématuriques des pays chauds. Bull. de l'Acad. Royale de Médic. de Belgique 1900, p. 462. — Marchiafava and Bignami, Malaria. In Twentieth Century Practice of Medicine, vol. XIX. New-York 1900, p. 486. — Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1900, S. 150.
[19] Scheube, Ibidem, p. 72.
[20] Arnoud et Coyne, Mémoire sur une épidemie de ictère grave observée à Lille. Gaz. Médicale de Paris 1878.
[21] Dutrouleau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris 1868.
[22] Béranger-Féraud, Traité de la fièvre jaune, 1890.
[23] La Roche, Yellow-fever considered in its historical, pathological, etiological and therapeutical relations. Philadelphia 1885.
[24] Pereira Rego, Memoria historica das epidemias que tem grassado no Rio de Janeiro 1876.
[25] Bulhões Carvalho, Annuario de estatistica demograph.-sanitaria. Rio de Janeiro 1895.
[26] Bonilha de Toledo, A urina do docnte de febre amarella. S. Paulo 1896.

VI. Capitel.

Therapie. Prophylaxe.

Therapie.

Es wäre eine unangenehme und schwierige Aufgabe, der Reihe nach die zahlreichen Arzneimittel aufzuzählen, welche als bei Gelbfieber wirksam empfohlen wurden, ebenso die von zahlreichen Aerzten verschiedener Zeitalter und Länder, wo die Krankheit herrschte, angewendeten Behandlungsmethoden in ihren Einzelheiten zu schildern. Diese kritische und analytische Arbeit ist nicht nur langwierig, sondern auch ohne jedes Interesse. Es liegt darin kaum Uebertreibung, wenn man behauptet, dass es wenige Arzneimittel gibt, die nicht beim Gelbfieber versucht und als wirksam empfohlen wurden, und dass es auch nur wenige Behandlungsmethoden gibt, die — auf dem Boden der herrschenden nosologischen Lehren aufgebaut oder auf Grund theoretischer Voraussetzungen ersonnen — sich nicht durch kürzere oder längere Zeit einer Bevorzugung bei der Behandlung des Gelbfiebers zu erfreuen gehabt hätten. Selbst die Homöopathie hat sich hier eine ganze Reihe von Heilerfolgen zugerechnet.

Heutzutage, wo wir den natürlichen Krankheitsverlauf des Gelbfiebers genauer kennen und wir durch lange aufmerksame Beobachtung gelernt haben, die von den verschiedenen Arzneimitteln auf den Krankheitsverlauf ausgeübte Wirkung richtig zu bewerten, sind wir auch in der Lage, den wahren Wert der mit einem bestimmten Mittel oder einer bestimmten Heilmethode erzielten Heilerfolge, die oft als geradezu erstaunlich geschildert werden, abzuschätzen.

Das Gelbfieber ist vor allem eine Krankheit, die in der grossen Mehrzahl der Fälle spontan im Sinne der Heilung verläuft, welche ohne Einwirkung irgend eines Arzneimittels eintreten kann.

Wenn man alle klinischen Formen des Gelbfiebers, die abortiven, frustranen, gutartigen, schweren, bösartigen Formen zusammen betrachtet, so gelangt man zu dem Ergebnis, dass die Krankheit in mehr als 50 %

der Fälle in Heilung ausgeht, gleichgiltig, welches Medicament angewendet wurde.

In 10—25% der Fälle, je nach dem Orte und der Art der Epidemie, nimmt die Krankheit trotz der sorgfältigsten und rationellsten Behandlung einen letalen Verlauf. Bei dem Rest der Fälle hängt der günstige oder ungünstige Ausgang zum grossen Theile von den angewendeten Heilmitteln und von der Pflege, welche dem Kranken zutheil wird, ab.

Es ist zweifellos, dass beim Gelbfieber eine unvernünftige und planlose Behandlung den Tod eines Kranken verursachen kann, dessen Krankheit — sich selbst überlassen und ohne Behandlung — vielleicht in Heilung ausgegangen wäre. Viele Aerzte vergessen, dass die meisten wirksamen Medicamente Gifte sind und ihre Wirkung zum grossen Theile von den Veränderungen abhängt, welche sie erleiden, bevor sie in den Kreislauf gelangen, und dass dabei auch die Zeit, während welcher sie im Inneren des Organismus (Blut und Eingeweide) verweilen, von Bedeutung ist. Andererseits wird auch oft daran vergessen, dass bei einem an schwerem Gelbfieber erkrankten Individuum die Leber, welche dazu bestimmt ist, die in den Verdauungsapparat gelangten Giftstoffe zurückzuhalten oder zu zerstören, gar nicht oder nur mangelhaft functioniert, dass auch ferner die Nieren, das wichtigste Ausscheidungsorgan für die bereits in den Kreislauf gelangten Gifte, in ihrer Function beträchtlich geschädigt sind. Wenn man unter diesen Verhältnissen einen Missbrauch mit stark wirkenden Medicamenten treibt, so ergibt sich daraus die Gefahr, dass zu der schweren Gelbfieberinfection sich eine medicamentöse Vergiftung hinzugesellt und der arme Kranke das Opfer der Ausseracht-lassung vernünftiger Grundsätze wird.

Einer der Verfasser[1] hat diesen Punkt in einem früheren Werke besonders betont und hat gezeigt, dass das „primum non nocere“ der leitende Grundsatz des Arztes am Bette eines Gelbfieberkranken sein muss.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse vom natürlichen Verlaufe des Gelbfiebers und die in der Mehrzahl der Fälle ausgesprochene Tendenz zur Heilung, während der Rest der Fälle einen tödtlichen Ausgang nimmt, erklärt uns, wieso mit demselben Medicamente das einemal Erfolge, das anderemal Misserfolge erzielt wurden, und zwar entweder von verschiedenen Aerzten oder von demselben Arzt bei verschiedenen Epidemien. Wäre Prof. Sanarelli, als er in São Carlos da Pinhal seine neue Behandlungsmethode des Gelbfiebers versuchte, auf eine günstige Serie von Fällen gestossen, so hätte sein Gelbfieberheilserum gewiss alle anderen bisher gegen diese Krankheit angewendeten Heilmittel und Heilmethoden entthront. Unglücklicherweise hat das Serum in São Carlos da Pinhal und Rio de Janeiro nicht den daran geknüpften grossen Hoffnungen ent-

sprochen, und die erzielten Ergebnisse waren so entmuthigend, dass sich nur wenige brasilianische Aerzte zur Fortsetzung der Versuche entschlossen haben.

Unter den specifischen Mitteln, die sich der ausgebreitetsten Verwendung bei der Behandlung des Gelbfiebers zu erfreuen hatten, stehen die Chininsalze und das salicylsaure Natrium in erster Reihe. Die beiden hervorragenden Häupter der klinischen Schule Brasiliens, Valladão und Torres-Homem, glaubten an die specifische Wirkung des schwefelsauren Chinins. Diese schon vor ihnen von vielen Aerzten anderer Länder ausgesprochene Anschauung wurde in Brasilien von der Mehrzahl der praktischen Aerzte angenommen. Die Zeit ist nicht weit entfernt, wo Torres-Homem[2] sagte, dass er für das Leben eines Kranken nicht bürgen könne, wenn derselbe nicht im Zwischenstadium des Gelbfiebers schwefelsaures Chinin bekommen hat. Indessen hat eine aufmerksame und unparteiische Beobachtung uns, sowie andere Aerzte darüber belehrt, dass die Chininsalze eher schädlich als nützlich sind und nur in jenen seltenen Ausnahmsfällen Dienste leisten, wo sich Malaria mit dem Gelbfieber vergesellschaftet.

Das salicylsaure Natrium wurde von Domingos Freire[3] als Specificum gegen das Gelbfieber empfohlen, welcher dasselbe intern oder subcutan verabreichte. Die von Dr. Freire erzielten Erfolge wurden alsbald von J. M. Teixeira[4] bestätigt, welcher unter 46 während der ersten Krankheitsperiode mit salicylsaurem Natrium behandelten Fällen nur einen Kranken verlor. Mit Rücksicht auf solche Fürsprecher wurde das salicylsaure Natrium von den brasilianischen Aerzten freundlich aufgenommen. In der That ersetzte es vom Jahre 1881 angefangen in der allgemeinen Praxis in Brasilien das schwefelsaure Chinin, Erfolge und Misserfolge folgten aufeinander, je nachdem die Aerzte es mit Reihen günstiger oder ungünstiger Fälle zu thun hatten. Heutzutage stimmt wohl die grösste Mehrzahl der Praktiker mit uns darin überein, dass dem genannten Medicament nicht der Rang eines Specificums gebürt, und dass es nur gutartige Fälle heilt, die auch ohne jede Behandlung heilen würden.

Die von Paul Gibier vorgeschlagene systematische Behandlung besteht in der täglichen Verabreichung eines Abführmittels (35—45 *g* schwefelsaures Natron am ersten Tage, 40—50 *g* Riciniusöl am zweiten, 1 *g* Calomel am dritten Tage, wobei die Serie während einer Woche wiederholt wird). Ferner werden Magenausspülungen angewendet und folgende desinficierende Mischung verabreicht:

Sublimat	5—8 *cg*
Cognac	50 *g*
Syrup. gumm.	50 *g*
Kaffeeaufguss	150 *g*

Diese Mischung ist innerhalb 24 Stunden zu nehmen. Weiter werden Darmantiseptica verabreicht: Naphthalin 0·5 *g* (5—10 Dosen in 24 Stunden), Tannin 0·5 *g* (5—10 Dosen in 24 Stunden).

Jeder Arzt, welcher mit der Behandlung von Gelbfieberkranken vertraut ist und den Verlauf der Krankheit kennt, wird gewiss überrascht sein, wenn er diese Behandlungsmethode liest, und wird dieselbe — in der Ueberzeugung, dass sie undurchführbar, unvernünftig und selbst gefährlich ist — nicht weiter nachprüfen.

Kein an Gelbfieber schwer Erkrankter ist im Stande, die von Gibier vorgeschriebene Behandlungsmethode zu ertragen und es ist bei gutartigen Fällen tausendmal besser, der Krankheit ihren freien Lauf zu lassen, als denselben durch diese vielen Droguen zu stören. Wir selbst haben niemals die von Gibier vorgeschlagene Behandlungsmethode angewendet, aber Dr. Clarac,[5] welcher sie während einer in Martinique herrschenden Epidemie angewendet hat, verwirft dieselbe von Grund aus.

Die von G. Sternberg[6] vorgeschlagene Behandlungsmethode, welche heutzutage von den amerikanischen Aerzten vielfach angewendet wird, besteht in der Verbindung von Sublimat mit doppeltkohlensaurem Natron nach folgender Formel:

Sublimat	0·02 *g*
Natr. bicarb.	10 *g*
Reines Wasser	1 *l*

Davon dreistündlich ein Suppenlöffel zu nehmen.

Sternberg begründet seine Behandlungsmethode in folgender Weise: „Der hohe Säuregrad des Harnes und des Erbrochenen, sowie der Umstand, dass der Darminhalt gleichfalls saure Reaction zeigt, führten mich zu der Annahme, dass energische Anwendung von Alkalien gute Dienste leisten könnte; im Hinblicke darauf, dass der specifische Infectionskeim sich aller Wahrscheinlichkeit nach im Darmtracte aufhält, habe ich dem säuretilgenden Mittel ein Antisepticum hinzugesetzt, welches auch in ganz geringen Mengen auf den Mikroorganismus entwicklungshemmend einwirkt.“ Sternberg berichtet über 524 Fälle (davon 418 Weisse und 106 Neger), welche von verschiedenen Aerzten in den Vereinigten Staaten und in Havana nach dieser Methode behandelt wurden. Sämmtliche Schwarzen genasen, und die Sterblichkeit betrug bei den Weissen weniger als 10%. In Brasilien waren die Resultate nicht so günstig. Die Methode von Sternberg wurde von mehreren Aerzten, auch von uns selbst nachgeprüft, aber wieder aufgegeben, weil sie von den Kranken schlecht vertragen wurde und keine besseren Resultate lieferte als die anderen Heilmethoden.

Dr. Angelo Simões[7] empfiehlt die Anwendung von Chlorwasser in allen Fällen und bei allen klinischen Formen von Gelbfieber und versichert

mit Ueberzeugung, dass diese systematische Behandlung ihm in allen Fällen günstige Resultate geliefert hat. Thatsächlich betrug bei der letzten Epidemie in Campinas unter 200 Kranken, worunter sich einige Moribunde befunden hatten, und welche dieser Behandlung unterzogen worden waren, die Mortalität 13 (6·5%), während bei den anderen Kranken, die in derselben Stadt von anderen Aerzten behandelt wurden, die Mortalität 57% betrug.

Die Verschreibung enthält 30 *g* Chlorwasser auf 300 *g* filtrierten Wassers und wird vom Kranken, je nach der Schwere seines Zustandes, stündlich oder zweistündlich $^1/_2$ Liqueurgläschen genommen. Nach Angabe des Autors soll das dunkle, beziehungsweise schwarze und das ausgesprochen blutige Erbrechen schon nach den ersten Dosen des Chlorwassers verschwinden und rasch wiederkehren, wenn das Medicament ausgesetzt oder nicht bis zum Eintritte der Genesung fortgesetzt wird. „Nasenbluten, sowie Blutungen aus der Mundhöhle, dem Darme und dem Uterus, der Blase etc. hören sofort nach Verabreichung des Chlorwassers auf. Das Angstgefühl im Epigastrium, das Gefühl von Völle im Magen, die seufzende Athmung, welche in der dritten Periode des Gelbfiebers so häufig sind und prognostisch ungünstige Zeichen darstellen, verschwinden wie mit einem Zauberschlage in den ersten 24 Stunden nach der Anwendung des Medicamentes. Die Verminderung, selbst die Sistierung der Harnsecretion — vorausgesetzt, dass deren Dauer 24 Stunden noch nicht überschritten hat — weichen unter der Anwendung des Chlorwassers zur grossen Befriedigung des Kranken, welcher merkt, dass die Harnmenge und damit auch die Aussicht auf Heilung steigt.“ Andere Aerzte in Campinas haben das Chlorwasser mit gleichem Erfolge angewendet, wir selbst waren nicht so glücklich, und unsere Beobachtung hat die von den Aerzten in Campinas angegebenen Heilerfolge nicht bestätigt.

Wir könnten die Zahl der Berichte vermehren, sehen aber in der Ansammlung derselben keinen Vortheil. Eine mehrjährige unparteiische Beobachtung hat uns davon überzeugt, dass es kein Mittel gibt, welches specifisch gegen Gelbfieber wirkt, und dass jede für alle Fälle giltige systematische Behandlung eher schädlich als nützlich ist. Während unserer langjährigen Beobachtungszeit, wo hunderte von Gelbfieberkranken an unseren Augen vorüberzogen, hatten wir unzähligemale die Gelegenheit, die verschiedenen von anderen Aerzten mit grosser Begeisterung empfohlenen Heilmethoden nachzuprüfen und auch unsererseits neue Versuche anzustellen.

Wir haben z. B. die Wirkung des Methylenblau, des Asaprol, der Naphthole, des Salols, des Arsens, der Belladonna, des Serums von Reconvalescenten etc. studiert. Manchmal geriethen wir auf günstige Serien von Krankheitsfällen, aber mit der Zeit wurden wir durch die praktischen

Erfahrungen in unserer alten Ueberzeugung bestärkt, dass alle Medicamente bei der Behandlung des Gelbfiebers geringwertig oder überhaupt wertlos sind — eine Ueberzeugung, welche einer der Verfasser[1] im Jahre 1891 mit folgenden Worten ausgedrückt hat: „Ich nehme bei der Behandlung des Gelbfiebers die expectative Methode als Richtschnur des Vorgehens; ich greife nicht zu einer activen Therapie und begnüge mich damit, gewisse Störungen zu beseitigen und die Reaction des Organismus zu unterstützen. Ich lasse die Krankheit ihren natürlichen Verlauf nehmen, da nur der Kranke selbst sich zu heilen vermag; ich beschränke mich nur auf die Anwendung einiger therapeutischen Agentien, welche verbessernd oder in einzelnen Fällen hinsichtlich bestimmter Störungen verhütend wirken und den Eintritt der Reaction von Seiten des Organismus begünstigen."

Es ist denkbar, dass unter den neuen Hilfsmitteln, welche nicht nur die Pharmakotherapie, sondern insbesondere die Serumtherapie andauernd schafft, man eines Tages jenes Specificum finden wird, welches im Stande ist, die Entwicklung des Gelbfiebers zu hemmen, beziehungsweise zu verhindern. Bis dahin müssen wir uns mit einer weniger wirksamen Therapie begnügen und müssen die Pseudospecifica aufgeben, deren Unwirksamkeit die Beobachtung erwiesen hat, und uns bei unserem therapeutischen Handeln die natürliche Entwicklung der Krankheit, die meist der Heilung entgegenstrebt, vor Augen halten, desgleichen auch die einzelnen Elemente der Krankheit, welche je nach der Natur des Falles und nach der Epidemie das Leben des Kranken zu gefährden im Stande sind und daher unverzügliches Eingreifen fordern.

Im Sinne dieser Auffassung empfehlen wir bei der Therapie des Gelbfiebers die expectative Methode, aber nicht etwa in dem Sinne eines thatenlosen, müssigen Zuwartens, sondern gleichsam ein thätig-expectatives Vorgehen, welches im Stande ist, durch milde, mehr hygienische als pharmakotherapeutische Mittel die Reaction des Organismus zu unterstützen, und das stets bereit ist, energisch einzugreifen, wenn es sich darum handelt, bedrohliche Symptome abzuschwächen, beziehungsweise zu bekämpfen und so dem Kranken Erleichterung zu verschaffen.

Die hier in Betracht kommenden Heilmittel sind bei verschiedenen Kranken verschieden, ebenso auch bei dem einzelnen Kranken je nach der Krankheitsperiode, nach der klinischen Form, unter welcher die Erkrankung auftritt, nach der Intensität der Symptome, beziehungsweise der Elemente, aus denen die Krankheit sich zusammensetzt.

Am ersten Krankheitstage verschreiben wir in allen Fällen ein schweisstreibendes und ein Abführmittel. Die Beobachtung hat uns gelehrt, wie nützlich und heilsam dieses Vorgehen ist, welches auch von fast allen brasilianischen Aerzten angenommen worden ist. Erscheint uns

der Fall einfach und undeutlich ausgeprägt, so beschränken wir uns darauf, ein Senffussbad und ein warmes Getränk oder einen Ammoniumacetat und Aconit enthaltenden Trank zu verordnen. Wenn der Fall deutlich ausgeprägt ist, wenn der Kranke stark fiebert, über heftige Gliederschmerzen, Kopfschmerzen und Rhachialgie klagt, so verordnen wir ausser dem Senffussbade noch fliegende Sinapismen und irgend eines der folgenden Diaphoretica:

Rp.: Aq. filtrat. 120·0
Rhum Jamaic. 30·0
Antipyrini 3·0
Tct. Aconiti gtts. XVI
Syrup. flor. Aurant. 30·0
S.: Stündlich ein Esslöffel zu nehmen.

Oder:

Rp.: Julep gummos. 120·0
Natrii salicyl. 5·0
Antipyrini 3·0
Tct. Aconiti gtts. XVI
Syrup. flor. Aurant. 30·0
S.: Stündlich ein Esslöffel zu nehmen.

Sowie reichlicher Schweissausbruch eintritt, setzen wir diese Medicamente aus und verordnen ein Abführmittel. Wir ziehen hier das Calomel vor, welches wir in einer Dosis von 0·6 *g* verordnen und darnach 40 *g* Ricinusöl geben. Ist das Oel dem Kranken widerwärtig oder besteht Erbrechen schon zu Beginn der Erkankung, so geben wir Calomel in der Dosis von 1 *g*, dazu Rhabarber oder Cascara sagrada. Ist die Abführwirkung eingetreten, so verschreiben wir ein säuerliches Getränk und erwarten den Eintritt der Symptome der zweiten Krankheitsperiode. Vom Beginne der Krankheit setzen wir den Kranken auf knappe Diät. Wenn nun trotz der Anwendung der genannten Mittel das Erbrechen fortdauert und häufig sich wiederholt, was übrigens selten der Fall ist, so geben wir die Limonade nicht weiter fort, lassen gewärmten Flanell oder einen Sinapismus auf das Epigastrium auflegen und verordnen die Anwendung von durststillenden Klysmen mit lauwarmem Wasser.

Die Ruhe des Magens, welche durch die Entziehung der Zufuhr von Speisen, Getränken und Medicamenten erzielt wird, trägt zur Verminderung und Unterdrückung des Erbrechens viel mehr bei als die gewöhnlich zu diesem Zwecke angewendeten Medicamente.

Derart verhalten wir uns während der ersten Krankheitsperiode des Gelbfiebers — in der grossen Mehrzahl der Fälle beschränken wir uns streng auf das geschilderte Vorgehen. Aber in einzelnen seltenen Fällen modificieren wir dasselbe, um energischer eingreifen zu können. Es gibt zwei Krankheitselemente, welche schon während der ersten Krankheits-

periode ein energisches Eingreifen erfordern können: das Fieber und die Blutüberfüllung der inneren Organe. Das Fieber steigt beim Erwachsenen selten bis 41° und hält sich nur kurze Zeit auf seiner Höhe; es fällt fast immer nach der Einwirkung der schweisstreibenden und Abführmittel ab, so dass man es nicht weiter bekämpfen muss. Höchstens könnte man bei einzelnen rebellischen Fällen kalte Abwaschungen mit aromatischem Essig oder verdünntem Alkohol empfehlen. Bei den Kindern erhält sich das Fieber manchmal während eines Zeitraumes von drei Tagen oder noch länger auf seiner Höhe und erfordert dann eine specielle Behandlung. Unter den antipyretischen Mitteln leisten hier prolongierte lauwarme, successive abgekühlte Bäder die besten Dienste.

Zur Beeinflussung und Milderung der Congestionszustände genügt in der Mehrzahl der Fälle die Anwendung von schweisstreibenden und Abführmitteln, sowie durch Senfteige erzielte Ableitung auf die Haut. In einzelnen seltenen Fällen sind die Congestionszustände so heftig, dass sie die Function eines wichtigen Organes ernstlich zu bedrohen im Stande sind. Unter diesen Verhältnissen ist ein energischeres Eingreifen erforderlich, und das beste Mittel zu diesem Zwecke ist der Aderlass. Nach unserer Erfahrung ist der Aderlass indiciert: 1. bei hochgradiger Congestion des Gehirnes, die sich durch einen comatösen Zustand kundgibt; 2. bei hochgradiger Congestion der Hirn- und Rückenmarkshäute, die sich durch heftigen Kopfschmerz, Injection der Bindehaut, Delirium, Rhachialgie etc. kundgibt, vorausgesetzt, dass es sich um ein kräftiges und vollblütiges Individuum handelt; 3. wenn bei einem Individuum der genannten Constitution hochgradige Nierenhyperämie mit ausgesprochener Oligurie, Albuminurie und heftigen Schmerzen in der Lendengegend etc. besteht; 4. wenn bei einem vollblütigen und kräftigen Individuum eine ausgesprochene Lungencongestion besteht. Ist der Kranke, bei welchem die genannten Indicationen zutreffen, nicht kräftig und vollblütig, so muss man den Aderlass durch örtliche Blutentziehungen ersetzen.

In der zweiten Periode des Gelbfiebers ist, wenn die Krankheit als frustrane oder gutartige Form auftritt, überhaupt keine Medication nothwendig. Der Ausgang in Heilung ist hier ein zweifelloser, und der Arzt braucht nur, um dem Kranken und dessen Umgebung entgegenzukommen, innerlich Eis und ein alkalisches Getränke zu verordnen. Ist die Toleranz des Magens wiederhergestellt, so ist in Eis gekühlte Milch in kleinen Dosen zu verabreichen oder in Fällen, wo sie nicht gerne genommen wird, magere Bouillon zu verordnen.

Bei der schweren Form ist die in der zweiten Krankheitsperiode einzuschlagende Behandlung eine symptomatische. Jedoch muss der Praktiker, bevor er daran geht, einzelne schwere Symptome, welche der Therapie überhaupt zugänglich sind, zu mildern oder zu beseitigen, der

Herzschwäche und der Secundärinfection, welch letztere fast immer intestinalen Ursprunges sind, entgegenarbeiten. Es ist sicher leichter, diese beiden schweren Zufälle zu verhüten, als sie zu bekämpfen. Behufs Verhütung der Herzschwäche verordnen wir bei schweren Formen schon zu Beginn der zweiten Krankheitsperiode Digitalis, und zwar in Form der Tinctur, die in einer alkalischen Flüssigkeit gelöst ist. Wir wenden dabei gewöhnlich eine der folgenden Formeln an:

Rp. Aq. foeniculi 120·0
Bicarb. Sodae 5·0
Tinct. Digitalis 2·0
Syrup. flor. aurant. 30 0
S.: stündlich ein Esslöffel.

oder:

Rp. Magnes. fluid.*) 300·0
Bicarb. Sodae 5·0
Tinct. Digitalis 2·0
S.: stündlich ein Gläschen zu nehmen.

Diese Flüssigkeiten müssen in Eis gekühlt werden, damit sie im Magen zurückbehalten werden können.

Wenn trotz der Anwendung der Digitalis die Herzschwäche zunimmt, der Blutdruck sinkt und die Diurese abnimmt, so greifen wir zum Theobromin oder, wenn dieses versagt, zum Coffeïn und Sparteïn in Form subcutaner Injectionen, oder endlich zum künstlichen Serum.

Die wirksamsten und unschädlichsten Darmantiseptica zur Behandlung des Gelbfiebers sind: Application von Darmausspülungen mit lauwarmem Wasser (zwei ausgiebige Klysmen pro Tag) und die interne Darreichung von Salol oder Bismuthum salicylicum. Dr. Leitz und andere Aerzte verordnen grosse Dosen von Salol, bis zu 12 *g* pro die. Wir sind keine Anhänger dieses Vorgehens und glauben, dass grosse Saloldosen in den ersten Krankheitstagen eher schädlich als nützlich sind. In den letzten Krankheitstagen können bei sehr schweren Fällen sehr grosse Dosen ohne Schaden verabreicht werden, weil wegen des Wegfalles der Pankreassecretion das Salol nicht resorbiert wird und in natura als unlösliches Antisepticum wirkt, wie wir uns mehrfach durch die Harnanalyse überzeugen konnten. Wir verschreiben am ersten Tage 2 *g* und steigern allmählich die Dosis, ohne aber 4 *g* pro die zu überschreiten.

Die gewöhnlich zur Bekämpfung des schwarzen Erbrechens intern verabreichten Medicamente (Ferr. sesquichlor., Tannin, Ergotin, Gallussäure, Limonaden etc.) sind unseres Erachtens unwirksam, sogar schädlich. Das seinerzeit von Torres-Homem und J. M. Teixeira eindringlich empfohlene Ferrum sesquichloratum wird noch gegenwärtig von der Mehrzahl der brasilianischen Aerzte angewendet. Bezüglich des Wertes

*) 3%ige Lösung von Magnesia bicarbonica in kohlensäurehaltigem Wasser.

dieses Mittels bei den im Verlaufe des Gelbfiebers auftretenden Blutungen können wir nur das wiederholen, was einer von uns[1] im Jahre 1891 geschrieben hat: „Um wirksam zu sein, muss das Eisenchlorid mit der blutenden Fläche direct in Berührung kommen. Es ist nun wenig wahrscheinlich, dass 5—6 Tropfen der normalen Eisenchloridlösung in einigen Gramm eines flüssigen Vehikels verabreicht — wenn sie in den meist mit Blut angefüllten Magen gelangen — gerade mit der blutenden Stelle in unmittelbare Berührung treten. Noch illusorischer ist die Hoffnung, dass diese 5 Tropfen bei Darmblutungen von Nutzen sein könnten, denn welchen Weg müssen sie zurücklegen, um vom Munde bis zum Sitz der Darmblutung zu gelangen, und welche Veränderungen erleiden sie, bevor sie dahin gelangen. Ich betrachte daher die Wirkung des Eisenchlorides bei den Magen- und Darmblutungen als eine problematische."

Der an gehäuftem schwarzem Erbrechen leidende Gelbfieberkranke kann mit einem Kranken verglichen werden, der an einem Magengeschwür leidet. Hier besteht die beste Behandlung in vollständiger Ruhigstellung des Magens durch Vermeidung jeder Zufuhr. Man darf dem Kranken nur einige Eisstückchen und einige Schlucke in Eis gekühlten Vichywassers, beziehungsweise eines eisgekühlten alkalischen Trankes gestatten. Auf das Epigastrium wird eine Eisblase appliciert. Die Ergotininjectionen, welche bei Metrorrhagien gute Dienste leisten, sind beim schwarzen Erbrechen von geringem, eher zweifelhaftem Erfolg.

Gegen die anderweitigen Hämorrhagien sind die bekannten Hämostatica anzuwenden. Handelt es sich um innere Blutungen, so sind Ergotininjectionen oder Kälte-, beziehungsweise Wärmeapplication (Eis, beziehungsweise heisses Wasser) an der der wahrscheinlichen Blutungsstelle entsprechenden Haut- oder Schleimhautregion anzuwenden. Handelt es sich um äussere Blutungen, so sind Eisenchlorid, Tannin, Alaun, Benzoëtinctur am Platze, besonders aber Compression mittelst einer Binde, Tamponade oder Anwendung der Bellocq'schen Röhre, je nach dem Sitze der Blutung.

Die wirksamsten Medicamente gegen die Schlaflosigkeit sind Sulfonal und Trional. Ist die Intoleranz des Magens so gross, dass dadurch die interne Darreichung der genannten Medicamente unmöglich wird, so muss man zu Chloralhydratklysmen greifen.

Die allgemeine Adynamie wird durch Frottierung, laue Senfbäder und wiederholte fliegende Sinapismen bekämpft. Neben diesen physikalischen Methoden ist die Anwendung von Alkohol entschieden am Platze, welcher fraglos ein Tonicum ersten Ranges ist. Er wird rasch resorbiert und übt schon vor der Resorption eine erregende Reflexwirkung auf die peripheren Enden der Nerven des Verdauungstractes aus. Bei der Verschreibung des Alkohols muss man sich den Reizzustand der Magen-

darmschleimhaut vor Augen halten, wir ziehen deshalb Rheinwein, Portwein und Champagner, welche mit einer entsprechenden Menge von Vichywasser verdünnt werden, vor. Die Herzschwäche wird durch subcutane Injectionen von Coffeïn, Sparteïn, beziehungsweise Strychnin und Kampheröl bekämpft.

Das künstliche Serum ist ein in der zweiten Periode des Gelbfiebers besonders wirksames Mittel. Es erhöht den arteriellen Blutdruck und damit auch die Energie der Herzaction, befördert die Diurese und bekämpft die unmittelbare Wirkung der grossen Blutverluste. Unter den verschiedenen Formen des künstlichen Serums ziehen wir die isotonische 0·7%ige sterilisierte und auf Körpertemperatur erwärmte Kochsalzlösung vor. Diese Lösung wird als Klysma oder als subcutane Injection appliciert, die Menge der zu injicierenden Kochsalzlösung variiert je nach der Natur des Falles, darf aber nicht als Einzeldosis 250 cm^3 überschreiten. Es ist angezeigt, die Injectionen in zweistündigen oder längeren Intervallen zu wiederholen. Bei der Anwendung der Kochsalzlösung beim Gelbfieber darf der Arzt nicht daran vergessen, dass bei den schweren Formen, wo gerade die Injectionen am meisten indiciert sind, die Niere sehr mangelhaft functioniert und die Arteriolen, sowie die Capillaren durch die fettige Degeneration geschädigt sind. Das rasche Eindringen einer grossen Flüssigkeitsmenge in den Kreislauf, wodurch der Blutdruck jäh gesteigert wird, kann schwere Folgen nach sich ziehen. Aus diesem Grunde haben wir niemals intravenöse Injectionen versucht und rathen auch nicht zu diesem Versuche.

Während der Reconvalescenz muss die Hauptsorge des Arztes in der möglichst vorsichtig durchgeführten Ernährung des Kranken bestehen, desgleichen ist eine tonisierende Behandlung am Platze, um die Verluste zu ersetzen, auch darf nicht an die Complicationen vergessen werden, die manchmal während der Reconvalescenzperiode auftreten.

Die Diät erfordert eine ganz besondere Aufmerksamkeit von Seiten des Arztes. Während der Entwicklung der Krankheit werden alle Nahrungsmittel schlecht verdaut und können im Anfange wegen der Intoleranz des Magens, später wegen der im Magen und Darme auftretenden Läsionen, welche zu schweren Functionsstörungen dieser Organe führen, nicht ausgenützt werden. Die Darreichung selbst der einfachsten Nahrungsmittel, z. B. Bouillon oder Milch, ist eher schädlich als nützlich. Sie werden entweder sofort vom Magen durch den Brechact ausgeworfen oder erleiden wegen des Mangels der Verdauungssäfte abnorme Gährungen, die zum Auftreten toxischer Substanzen führen, welche — da sie von der Leber nicht zurückgehalten, von den Nieren nicht ausgeschieden werden — sich im Blute anhäufen und so zur Verschlimmerung des Zustandes der Kranken beitragen. Wir selbst sind Lobredner der absoluten Nahrungs-

enthaltung, welche keinerlei Schaden mit sich bringt. Im allgemeinen sind die Gelbfieberkranken kräftige, robuste Individuen, andererseits ist der Krankheitsverlauf ein rascher. Während der ersten Krankheitsperiode verurtheilen wir den Kranken zum vollständigen Fasten, welche klinische Form auch immer vorwiegen möge. Während der zweiten Krankheitsperiode gestatten wir, vorausgesetzt, dass es sich um eine gutartige Form handelt, nach Wiederkehr der Toleranz des Magens den Genuss von Milch oder Bouillon. Wenn es sich um eine schwere Form mit gehäuftem schwarzen Erbrechen handelt, so halten wir den Kranken in absoluter Diät und geben ihm Nährklysmen, zu welchen wir stets eine kleine Menge von Kochsalz hinzufügen. Sind die Magenerscheinungen geringer und ist im Krankheitsverlaufe eine günstige Wendung eingetreten, so gestatten wir Milch oder Bouillon in kleinen Dosen. Die Milch ist vorzuziehen und soll während der ganzen Reconvalescenz das hauptsächlichste Nahrungsmittel sein. Der Arzt darf nicht vergessen, dass beim Gelbfieberreconvalescenten die Nieren — auch wenn das Eiweiss aus dem Harn geschwunden ist — schlecht functionieren, da sie während des ganzen Krankheitsverlaufes in Mitleidenschaft gezogen waren.

Prophylaxe.

Dasjenige, was wir bereits bei der Besprechung der Aetiologie und Epidemiologie des Gelbfiebers auseinandergesetzt haben, enthebt uns der Verpflichtung, der Prophylaxe dieser Krankheit hier eine eingehende Besprechung zu widmen. Die Gesammtheit der gegen die Einschleppung und Ausbreitung des Gelbfiebers erforderlichen Massregeln, sowie der Schutz des einzelnen Individuums in einer verseuchten Gegend ergeben sich aus unseren Kenntnissen über die Entstehung und Uebertragungsweise der Krankheit. Die Prophylaxe ist gleichsam ein Corollar der Aetiologie, und da hinsichtlich der letzteren in jüngster Zeit wesentliche Fortschritte erzielt wurden, so sind auch die alten vexatorischen und unnützen Massnahmen durch vernünftige und wirksame ersetzt worden, die auf den neuen Errungenschaften auf dem Gebiete der Aetiologie und Epidemiologie basiert sind. Viele dieser von der internationalen Hygiene anerkannten Massnahmen sind geeignet, den Handels- und volkswirtschaftlichen Interessen Rechnung zu tragen, ohne die öffentliche Gesundheit zu gefährden.

Beim Gelbfieber ist wie bei allen übertragbaren Krankheiten die Prophylaxe eine individuelle oder allgemeine. Im ersteren Falle verfolgt sie den Zweck, das einzelne Individuum in einer verseuchten Gegend zu schützen, in letzterem Falle sucht sie die Einschleppung und Ausbreitung

der Krankheit in einem freigebliebenen Orte, beziehungsweise deren Erlöschen in einem verseuchten Orte zu erzielen.

Die individuelle Prophylaxe des Gelbfiebers hat aus den Fortschritten der Bacteriologie noch nicht den erwünschten Nutzen gezogen. Man darf sich dadurch aber nicht entmuthigen lassen, denn die Entdeckung des Gelbfieberbacillus ist ganz jungen Datums, und alles berechtigt zu der Hoffnung, dass die Medicin binnen wenigen Jahren über ein Schutzmittel, eine Vaccine verfügen wird, welche, empfänglichen Individuen einverleibt, denselben Immunität verleihen wird. Gegenwärtig ist die Aufmerksamkeit der Forscher fast ausschliesslich auf die Bereitung von Heilserum gerichtet. Indessen erscheint es uns leichter, aus abgeschwächten Culturen oder mittelst schwacher Toxindosen eine Vaccine zu gewinnen, als ein Serum zu erhalten, welches im Stande ist, den Verlauf des Gelbfiebers zu hemmen oder zu beeinflussen. Die klinische Beobachtung lehrt uns, dass diese Krankheit selten recidiviert, dass daher der erste Anfall bereits Immunität verleiht. Andererseits hat Sanarelli,[8] indem er Menschen filtrierte und sterilisierte Culturen des Gelbfieberbacillus subcutan oder endovenös injicierte, je nach den angewendeten Dosen Symptome von leichtem oder schwerem Gelbfieber hervorgerufen. Inoculierte Culturen aus dem Blut oder Organsaft dieser Individuen blieben steril. Ihr Blutserum erzeugte, wenn es frischen Culturen des Gelbfieberbacillus hinzugesetzt wurde, Agglutination und vollständige Sedimentierung der Mikroorganismen am Boden der Eprouvette. Haben nun diese Individuen, welche alle Symptome des Gelbfiebers darboten und genasen, Immunität gegen diese Krankheit erworben? Wäre dann nicht im bejahenden Falle der erste und wichtigste Schritt auf dem Wege zur Entdeckung des Schutzstoffes gegen Gelbfieber gemacht? Nur die Zukunft wird eine befriedigende Antwort auf diese Frage zu geben im Stande sein, und wir erwarten mit Zuversicht die Ergebnisse der neuen Versuche und Forschungen, die sicher in diesem Sinne fortgesetzt werden.

Der von Domingos Freire hergestellte Schutzstoff, der in Brasilien solches Aufsehen erregte, hat unglücklicherweise nicht die von dem hervorragenden Forscher angekündigten Ergebnisse geliefert. Die Schutzimpfung bestand in der subcutanen Inoculation abgeschwächter Culturen des Cryptococcus xanthogenes, und dieselbe wurde ungefähr durch 20 Jahre in Rio de Janeiro und anderen Orten in grossem Massstabe durchgeführt. Die Statistiken von Freire fielen infolge der Voreingenommenheit des genannten Forschers ganz fehlerhaft aus, bewiesen daher gar nichts und konnten auch nicht die Mehrzahl der brasilianischen Aerzte überzeugen, welche häufig in ihren Kliniken Gelbfieberkranke vorfanden, welche sich seinerzeit der genannten Schutzimpfung unterzogen hatten. Gegenwärtig spricht in Brasilien niemand mehr von der Freire'schen

Schutzimpfung, trotzdem erst vor zwei Jahren von einer Commission von Aerzten, die von der brasilianischen Regierung ernannt worden waren, aber keinerlei Competenz in dieser Frage besassen, ein günstig lautender Bericht vorgelegt wurde. Wie wir es voraussahen, ist die ganze Arbeit des hervorragenden Forschers über das Gelbfieber mit ihm ins Grab gesunken, und es wird davon nichts zurückbleiben als eine undeutliche Erinnerung künftiger Generationen an eine zwanzigjährige ununterbrochene, aber vollkommen fruchtlose Arbeit.

Die Schutzimpfungen von Carmona y Valle in Mexico und jene von Finlay und Delgado, welche wir bereits bei Besprechung der Uebertragung des Gelbfiebers durch Stechmücken erwähnten, besassen keinen grösseren Wert und hatten auch kein besseres Schicksal. Es sind lauter Versuche, die gegenwärtig nur mehr historisches Interesse besitzen.

Auch einige Arzneisubstanzen wurden als Schutzmittel gegen Gelbfieber empfohlen, vor allem das schwefelsaure Chinin, die Salicylsäure und die arsenige Säure. Mit den beiden erstgenannten Mitteln wurden Versuche in grösserem Massstabe angestellt, welche ganz zweifellos deren vollständige Unwirksamkeit ergaben. Eine gelegentlich beobachtete günstige Wirkung wäre nur durch Suggestion zu erklären, da eine wirkliche Schutzwirkung denselben vollständig abgeht. Nicht das Gleiche gilt für die arsenige Säure, deren Schutzwirkung wir uns derzeit weder bestimmt und kategorisch zu bejahen noch zu verneinen getrauen. Dieses zum erstenmale von Dr. Rego Cesar als Schutzmittel gegen Gelbfieber empfohlene Medicament wurde von einer grossen Anzahl brasilianischer Aerzte versucht, und die von denselben erzielten Ergebnisse sind ermuthigend genug, um einige Aufmerksamkeit beanspruchen zu dürfen. In einer in der medicinischen Akademie von Rio de Janeiro erstatteten Mittheilung setzt Dr. Rego Cesar[9] die seit 1876 von ihm selbst und von einigen Collegen, die auf seinen Rath gleichfalls die arsenige Säure als Schutzmittel gegen Gelbfieber versuchten, erzielten Ergebnisse auseinander und sagt: „Aus dem Auseinandergesetzten geht hervor, dass ich die arsenige Säure als bis zu dem Grade unfehlbares Schutzmittel gegen Gelbfieber betrachte, das, wenn es schon die Krankheit nicht verhüten kann, diese in solchem Masse abschwächt, dass sie nur als einfaches Unwohlsein sich äussert.“ Seit dem Jahre 1889, wo diese Mittheilung erstattet wurde, hat der genannte Autor bis zum heutigen Tage die arsenige Säure fortgesetzt angewendet, und es bestätigen nach seiner Behauptung die Resultate vollständig die Wirksamkeit dieses Schutzmittels.

Silva Castro[10] hat in Pará durch 15 Jahre die arsenige Säure als Schutzmittel gegen Gelbfieber angewendet und hat damit vollen Erfolg erzielt: „Die Fremden und die nicht acclimatisierten Individuen, welche sich der Arsenbehandlung unterzogen hatten, blieben bei den Epidemien

ganz verschont oder erkrankten an gutartigen Formen.“ Eduardo de Magelhães[11] hat in Campinas die prophylaktische Behandlung mit arseniger Säure in grossem Massstabe durchgeführt. Sein Vorgehen wurde von mehreren Aerzten im Staate São Paulo befolgt und dabei stets günstige Resultate erzielt. „Den erst seit zwei, vier oder sechs Monaten angekommenen Fremden wurde zu Beginn der Epidemie die Boudin'sche Arsenlösung verordnet. Dieselben entgiengen der Erkrankung, beziehungsweise es kamen nur vereinzelte, ganz gutartige Erkrankungen unter ihnen vor.“ Unter den zahlreichen zu Gunsten des Arseniks als Schutzmittel gegen das Gelbfieber sprechenden Thatsachen führt Ismael da Rocha[12] die folgende an: „Die Kerzenfabrik ‚Luz Stearica‘ beschäftigt ein stetig in Erneuerung begriffenes Personal von mehr als 200 Arbeitern, die meisten davon Portugiesen, Spanier und Italiener, die erst seit kurzem in Rio de Janeiro weilen. Alljährlich forderte das Gelbfieber, welches gerade in dem Stadtviertel, wo die Fabrik sich befindet, besonders heftig auftritt, zahlreiche Opfer unter den Arbeitern. Während des Sommers 1894 wurde damit begonnen, das gesammte Fabrikspersonal systematisch mit arseniger Säure zu behandeln; in demselben Jahre kamen nur mehr 8 Fälle von Gelbfieber vor, sämmtlich gutartig und in Heilung ausgehend. Im Jahre 1895 wurde kein einziger Fall beobachtet, im Jahre 1896 22 Fälle mit zwei Todesfällen. Diese letzteren betrafen zwei Taglöhner, die nicht an jedem Tage in der Fabrik beschäftigt waren und nur an ihren Arbeitstagen die arsenige Säure erhielten. In den Jahren 1897 und 1898 kam kein einziger Fall von Gelbfieber in der Fabrik vor.“ Bezüglich der Fälle, welche im Jahre 1896 auftraten, schreibt Dr. Ismael da Rocha: „Die Gutartigkeit der Krankheit bei den 20 Arbeitern, die regelmässig Arsen nahmen, der tödtliche Ausgang bei den zwei Arbeitern, welche das Schutzmittel nur in grossen Intervallen nahmen, das Vorkommen zahlreicher Todesfälle bei erkrankten Arbeitern anderer Fabriken, welche keine arsenige Säure bekamen, sind alles Umstände von unverkennbarer Bedeutung. Wenn wir nun hinzufügen, dass mehr als 150 andere Arbeiter, welche seit anfang December 1895 täglich arsenige Säure bekamen, vollständig vom Gelbfieber verschont blieben, so dürfen wir darin einen positiven Beweis der Wirksamkeit dieses Schutzmittels erblicken.“

Dr. Rodolpho Galvão[13] führt zahlreiche Fälle an, welche die Vortheile der von ihm in Pernambuco als Schutzmittel gegen Gelbfieber angewendeten arsenigen Säure bestätigen. Wir könnten noch die Citate vervielfachen, da die Zahl der brasilianischen Aerzte, welche dieses Schutzmittel anwenden, eine grosse ist. Wir haben das Mittel gleichfalls versucht und so zahlreiche günstige Resultate erzielt, dass dieselben nicht einem bloss zufälligen Zusammentreffen oder einer einfachen Suggestion zugeschrieben werden können.

Abgesehen von der Anwendung der arsenigen Säure in der Tagesdosis von $^1/_2$—4 *mg* je nach dem Alter müssen die nicht acclimatisierten Personen gewisse Vorsichtsmassregeln ergreifen, welche übrigens mit den zur Vermeidung ansteckender Infectionskrankheiten überhaupt angewendeten Massregeln identisch sind. Sie dürfen sich nicht in der Nähe von Orten aufhalten, wo Gelbfieberfälle aufgetreten sind, müssen die Einwirkung der Sonnenhitze, sowie Excesse aller Art etc. vermeiden. Es gibt noch einen besonders wichtigen Umstand, auf den wir in nachdrücklicher Weise aufmerksam machen. Derselbe ist dem Gelbfieber eigenthümlich und durch eine an tausenden von Fällen angestellte langjährige Beobachtung in Rio de Janeiro und Santos begründet. Viele Fremde und nicht acclimatisierte Personen, sowie alle wohlhabenden Familien, die in Rio de Janeiro und Santos wohnen, ziehen sich, sobald eine Gelbfieberepidemie beginnt, nach Petropolis, beziehungsweise São Paulo zurück, von wo sie mit dem Frühzuge wegfahren und mit dem Abendzuge zurückkehren. Obwohl dieselben nun von 10 Uhr vormittags bis 4 Uhr nachmittags in der verseuchten Stadt bleiben, wo sie ohne jede Vorsicht essen und trinken, so bleiben sie doch bei allen Epidemien verschont. Jene aber, welche aus irgend einem Grunde genöthigt sind, eine Nacht oder mehrere in der verseuchten Stadt zuzubringen, werden oft von der Erkrankung befallen. Dieser Umstand beweist die Nothwendigkeit, so weit als möglich es zu vermeiden, an einem vom Gelbfieber verseuchten Orte die Nacht zu verbringen.

Die allgemeine Prophylaxe des Gelbfiebers hat in den letzten Jahren dank den Fortschritten auf dem Gebiete der Aetiologie, der Epidemiologie und der öffentlichen internationalen Hygiene eine vollständige Umwälzung erlitten. Die Zeit ist nicht ferne, wo man ein Schiff zu 19tägiger Quarantäne verhielt, weil ein Gelbfieberfall während der Ueberfahrt aufgetreten war (eine solche Quarantäne machten die Passagiere des Postdampfers „Portugal“ der „Messageries maritimes“ im Jahre 1890 in Martim Garcia, Argentinien, durch), und wo man ein Schiff, welches einen Gelbfieberkranken an Bord hatte, mit Kanonenschüssen an der Landung verhinderte (Beschiessung des französischen Postdampfers „Charcute“ durch das Kanonenboot „Maipu“ im Hafen von Buenos-Ayres im Jahre 1892), wo man ferner in französischen und portugiesischen Häfen die aus Amerika kommenden Schiffe, welche während der Ueberfahrt Gelbfieberfälle an Bord gehabt hatten, einer Beobachtungsquarantäne in der Dauer von 15 Tagen unterzog. Dabei wollen wir die Anführung älterer und noch sonderbarerer Vorfälle unterlassen, wie z. B. die Verbrennung eines Schiffes im Hafen von Marseille, welches an Bord einen Gelbfieberkranken hatte, die Verbrennung des Schiffes „Donastierna“, welches die Krankheit nach Port de Passage verschleppte, sowie die 40tägige Quarantäne, welcher

die von den Antillen kommenden Schiffe in den spanischen Häfen unterzogen wurden. Dabei muss bemerkt werden, dass diese 40tägige Beobachtungsquarantäne das schwedische Schiff „Dygden“ nicht daran hinderte, das Gelbfieber nach Gibraltar zu verschleppen. Zwischen diesen vexatorischen, den Handel und die internationalen Beziehungen schädigenden, dabei der Mehrzahl nach unnützen Massnahmen, und jenen, welche gegenwärtig von fast allen civilisierten Nationen angenommen worden sind, besteht ein gewaltiger Unterschied. Die internationalen Conferenzen, sowie die Initiative der französischen Hygieniker, vor allem Leon Collin, Brouardel und Proust, haben wesentlich zu diesen Verbesserungen beigetragen.

Die erste und wichtigste Aufgabe der allgemeinen Prophylaxe des Gelbfiebers besteht darin, die Einschleppung der Krankheit in eine noch seuchenfreie Ortschaft zu verhindern. Man begreift die Tragweite dieser Vorsichtsmassregeln, wenn man sich vor Augen hält, dass die Dauerherde der Infection, die Centren der Gelbfieberendemien, an Zahl sehr gering sind, so dass das Gelbfieber in fast allen Welttheilen als exotische Krankheit zu betrachten ist.

Wie wir bereits erwähnten, findet die Einschleppung der Gelbfieberkeime auf dem Land- oder auf dem Seewege statt. Die Einschleppung auf dem Landwege ist selten und kommt nur unter ganz besonderen Verhältnissen zustande, nicht das Gleiche gilt jedoch für den Seeweg. Das Schiff ist der wichtigste Träger der Gelbfieberinfection, welches die Infectionskeime von einem Welttheile zum anderen verschleppt. Durch das Schiff wird die Krankheit von den primären und secundären Infectionsherden nach verschiedenen Ortschaften an der Küste desselben Continentes, sowie nach an den Ufern der schiffbaren Flüsse gelegenen Orten verschleppt. Um nun die Einschleppung des Gelbfiebers in einen seuchenfreien Ort auf dem Seewege zu verhindern, ist es vor allem nothwendig, die Verseuchung jener Schiffe hintanzuhalten, welche zwischen diesem Orte und den verseuchten Häfen verkehren. Diese Schiffe müssen ausgiebig ventiliert werden, müssen ferner Desinfectionsöfen besitzen und sämmtlichen Anforderungen der modernen Schiffshygiene entsprechen. Kommt ein derartiges Schiff in einen verseuchten Hafen, so muss es in möglichster Entfernung vom Hafenquai ankern, muss die Nachbarschaft von Schiffen vermeiden, an deren Bord Gelbfieberfälle vorhanden sind, und darf auch nicht unter den über den Infectionsherd streichenden Winden stehen. Der Aufenthalt des Schiffes in dem verseuchten Hafen soll möglichst kurz sein, und der Mannschaft soll es verboten werden, ans Land zu gehen. Erfordern nun dienstliche Nothwendigkeiten die Landung, so muss man den Matrosen, Officieren etc. einschärfen, unter keinen Umständen die Nacht in der Stadt zu verbringen. Das Schiff

darf keine Kranken oder Reconvalescenten als Passagiere an Bord nehmen, auch wäre es von grösstem Vortheile, wenn das Gepäck der Passagiere, sowie alle in einem verseuchten Hafen eingeschifften Gebrauchsgegenstände vorher einer Desinfection unterzogen würden.

Sollte nun trotz all dieser Vorsichtsmassregeln doch ein Fall von Gelbfieber an Bord auftreten, so muss der betreffende Kranke in einem gut ventilierten Raume untergebracht und eine energische und vollständige Desinfection vorgenommen werden, um die Verseuchung des Schiffes und dessen Umwandlung in einen Infectionsherd hintanzuhalten. Sollte es jedoch zur Bildung eines Infectionsherdes gekommen sein, was sich aus den weiteren Ereignissen ergibt, so muss das Schiff die nächste Quarantänestation aufsuchen, alle Personen müssen ans Land gehen, worauf das Schiff der nothwendigen Desinfection unterzogen wird. Schiffscapitäne und Schiffsärzte müssen sich stets folgenden einfachen, durch die Erfahrung bewährten Satz vor Augen halten, dass nämlich reichliche Zufuhr von Luft und Licht die wirksamsten Mittel sind, um die Verseuchung eines Schiffes hintanzuhalten, beziehungsweise einen Schiffsinfectionsherd zum Erlöschen zu bringen.

Jedes aus einem verseuchten Hafen kommende Schiff, welches also kein „glattes Patent“ hat, muss Sanitätsmassregeln unterworfen werden, welche je nach den hygienischen Verhältnissen des Schiffes und je nach den während der Ueberfahrt stattgehabten Ereignissen variieren. Die im Jahre 1892 in Venedig stattgefundene internationale Sanitätsconferenz hat hinsichtlich der aus verseuchten Häfen kommenden Schiffe folgende Unterscheidungen aufgestellt:

Die Schiffe müssen als seuchenfreie, verdächtige und verseuchte unterschieden werden. Das französische Reglement für die Seesanitätspolizei vom 4. Januar 1896 bestätigt diese Unterscheidung und definiert die drei Kategorien von Schiffen in folgender Weise:

Als seuchenfrei wird ein auch aus einer verseuchten Gegend kommendes Schiff betrachtet, welches sowohl vor der Abreise, wie während der Ueberfahrt und bei der Ankunft weder eine Erkrankung noch einen Todesfall infectiöser Art an Bord gehabt hat.

Als verdächtig wird jenes Schiff betrachtet, an dessen Bord ein oder mehrere sichere oder verdächtige Fälle im Augenblicke der Abfahrt oder während der Ueberfahrt aufgetreten sind, doch darf sich seit sieben Tagen kein neuer Cholerafall, seit neun Tagen kein neuer Fall von Gelbfieber oder Pest ereignet haben.

Als verseucht wird ein Schiff betrachtet, an dessen Bord ein oder mehrere sichere oder verdächtige Fälle einer Seuche vorhanden sind, beziehungsweise vor weniger als sieben Tagen neue Cholerafälle, vor weniger als neun Tagen neue Gelbfieber- oder Pestfälle aufgetreten sind.

Trotz zahlreicher internationaler Conferenzen besteht noch immer keine Uebereinstimmung bezüglich der Sanitätsmassregeln, welchen aus mit Gelbfieber verseuchten Häfen kommende Schiffe zu unterziehen sind. Diese Massnahmen sind in verschiedenen Ländern verschieden. Portugal, Griechenland, Argentinien, Uruguay halten noch an dem Quarantänesysteme fest und unterwerfen auch seuchenfreie Schiffe der Beobachtungsquarantäne. In den Vereinigten Staaten beschränken sich die Quarantänmassregeln auf den Sommer.

Frankreich, England, Deutschland, Oesterreich, Italien geben den seuchenfreien und verdächtigen Schiffen „libera pratica“ und beschränken sich auf Desinfectionsmassregeln. In Frankreich sind die verseuchten Schiffe während der Wintermonate von der Quarantäne befreit, und zwar in Uebereinstimmung mit dem folgenden Absatze des Reglements für die Seesanitätspolizei:

Artikel 61. Wenn ein Schiff aus einer Gelbfiebergegend in der Zeit vom 1. November bis 20. Februar nach Frankreich kommt, so genügt, gleichgiltig, ob das Schiff seuchenfrei, verdächtig oder verseucht ist, die ärztliche Untersuchung der Passagiere, die Desinfection der schmutzigen Wäsche, der Gebrauchsgegenstände, der Bettwäsche und anderer verdächtiger Gegenstände und Gepäcksstücke, sowie die Desinfection des Schiffes oder jener Theile des Schiffes, welche die Sanitätsbehörde als verseucht betrachtet. Sind an Bord Gelbfieberkranke, so sind dieselben sofort ans Land zu bringen und bis zur eingetretenen Heilung zu isolieren. Die anderen Passagiere und die Bemannung sind einer siebentägigen (im Artikel 57 vorhergesehenen) Ueberwachung ihres Gesundheitszustandes zu unterziehen.

Die Regierungen von Brasilien, Argentinien und Uruguay schlossen im vergangenen Jahre unter Vermittlung der betreffenden Sanitätsbehörden eine internationale Convention hinsichtlich des Gelbfiebers. Im Sinne dieser Convention müssen in der Zeit vom 15. November bis 15. Mai die Passagiere, welche sich in Rio de Janeiro oder Santos nach dem Rio de la Prata einschiffen, im Augenblicke der Einschiffung ein Gesundheitscertificat und eine von der brasilianischen Regierung vidierte Bestätigung über die stattgefundene Desinfection ihrer Gepäcksstücke vorweisen. Auf den mit Desinfectionsöfen versehenen und allen Anforderungen der modernen Schiffshygiene entsprechenden Schiffen soll sich ein argentinischer Sanitätsinspector befinden, welcher mit der sanitären Ueberwachung des Schiffes betraut ist und bei der Ankunft Bericht zu erstatten hat. Auf den Schiffen, welche Passagiere erster Classe führen, soll die Aufnahme von Zwischendeckpassagieren nicht gestattet sein. Wenn diese Schiffe in befriedigendem Zustande, d. h. seuchenfrei nach Montivideo oder Buenos Ayres kommen, so sollen sie einer Beobachtungsquarantäne von zwei-

bis sechstägiger Dauer — je nach der Dauer der Ueberfahrt — unterzogen werden. Bezüglich der internationalen Gelbfieberprophylaxe stellt diese Convention — abgesehen davon, dass sie den brasilianischen Interessen abträglich ist — einen schweren Irrthum und einen directen Rückschritt dar.

Sofort nach ihrer Unterzeichnung und Veröffentlichung hat einer der Verfasser[14] sie der medicinischen Akademie in Rio de Janeiro zur Kenntnis gebracht und daselbst auch mit den schärfsten Waffen bekämpft. Unsere Beweisgründe fanden im Schosse dieser Gesellschaft einen Wiederhall und öffneten auch der brasilianischen Regierung die Augen, welche beschloss, die Convention nicht in Kraft treten zu lassen.

Wir sind entschiedene Gegner des Quarantänesystems bei der Prophylaxe des Gelbfiebers und lassen die Quarantäne nur für seltene und besondere Fälle gelten, welche übrigens nicht vorkommen könnten, wenn die betheiligten Staaten gemeinsame Bestimmungen für die Schiffahrtsgesellschaften beschliessen würden.

Die Epidemiologie und die Hygiene haben gezeigt, dass die Einschleppungsgefahr des Gelbfiebers nicht so sehr an dem Passagier selbst als an dessen Gepäck und am Schiffe haftet, wenn letzteres verseucht wird und einen Infectionsherd bildet. Die wichtigste Schutzwaffe ist die strenge Desinfection, nicht aber vexatorische Quarantänemassnahmen. Wir unterschreiben vollständig die folgenden von Prof. Proust[15] ausgesprochenen Ideen, welche die neue Richtung der französischen Sanitätspolizei kennzeichnen: „Die Desinfection ist das wichtigste Mittel zur Verhütung der Einschleppung von Infectionskeimen. Ohne Desinfection ist die Quarantäne sinnlos. Hat man sie auch wochenlang fortgesetzt und schliesslich beendet und entlässt dann die Passagiere mit ihren schmutzige, inficierte Wäsche enthaltenden Koffern und ihren Kleidern, welche gleichfalls Infectionskeime enthalten können — wie dies durch die neuesten bacteriologischen Forschungen nachgewiesen wurde —, so ist damit nichts verhütet, sondern nur eine vexatorische Massregel durchgeführt worden, welche die Interessen des Handels schädigt und für die öffentliche Gesundheitspflege ohne Nutzen ist. Die Desinfection hingegen macht die Quarantäne ganz entbehrlich und gewährt in gesundheitlicher Hinsicht eine vollständige Garantie. Wenn nun thatsächlich auf den Schiffen langer Ueberfahrt, namentlich den von Indien und den Antillen kommenden, welche Länder die Ursprungsstätten der für uns wichtigsten exotischen Krankheiten sind, die Desinfection während der Ueberfahrt streng durchgeführt worden ist, so bietet eine aufmerksame ärztliche Untersuchung bei der Ankunft genügende Garantie. Wenn nun diese Inspection ergibt, dass seuchenartige Infectionskrankheiten weder während der Ueberfahrt auftraten, noch bei der Ankunft nachweisbar sind, wenn

ferner der Vertreter der Sanitätsbehörde sich davon überzeugt hat, dass alle Assanierungs- und Desinfectionsmassregeln streng durchgeführt worden sind, wenn man auch in die Erklärungen des Arztes Vertrauen setzen kann, so steht der unmittelbaren Ertheilung der ‚libera pratica' nichts im Wege."

Die im französischen Reglement für die Seesanitätspolizei vorgeschriebenen Massnahmen für die in den Wintermonaten aus den gelbfieberverseuchten Häfen ankommenden Schiffe müssten unserer Ansicht nach verallgemeinert, d. h. von allen Ländern und für alle Jahreszeiten angenommen werden, vorausgesetzt, dass alle Schiffe mit hygienischen Einrichtungen und vollkommenen Desinfectionsapparaten ausgestattet sind und an Bord einen Arzt haben, welcher die Verantwortlichkeit für die Sanitätspflege während der Ueberfahrt übernimmt. Die Incubationsdauer des Gelbfiebers ist, wie eine jahrhundertelange Beobachtung gelehrt hat, stets eine sehr kurze. In der grossen Mehrzahl der Fälle hat sie eine Dauer von zwei bis drei Tagen. Wenn nun das Schiff in befriedigendem Zustande ankommt, seuchenfrei ist und die Ueberfahrt mehr als drei Tage gedauert hat, so ist doch wohl kein vernünftiger Grund vorhanden, die Passagiere der Quarantäne zu unterwerfen, da, wie wir bereits erwähnten, die Uebertragungsgefahr nicht so sehr am Menschen, als an den Gebrauchsgegenständen haftet. In diesen Fällen genügt die Desinfection des Gepäckes, sowie aller Gegenstände, die als Infectionsträger verdächtig sind. Dieselben Massregeln gelten für verdächtige Schiffe, vorausgesetzt, dass der letzte Fall mehr als fünf Tage vor der Ankunft aufgetreten ist. Wenn das Schiff mit Kranken ankommt, die während der Ueberfahrt entsprechend isoliert wurden, wenn ferner der Schiffsarzt vertrauenswürdig ist, so muss man die Kranken ins Lazareth ausschiffen, die Krankenwärter, sowie jene Personen der Mannschaft, welche mit den Kranken in Berührung gekommen, einer höchstens fünftägigen Beobachtung unterziehen, während den übrigen Passagieren ohne weiteres freie Landung gestattet werden kann. Man könnte, falls der Ankunftshafen in der Tropenzone liegt, in einem Uebermass von Vorsicht eine fünftägige sanitäre Ueberwachung der Passagiere einrichten. Liegt der Hafen ausserhalb der Tropenzone, so wäre eine sanitäre Ueberwachung nur während der Sommermonate gerechtfertigt.

Wie wir in dem der Aetiologie und Epidemiologie gewidmeten Capitel gezeigt haben, geschieht es heutzutage nur ausnahmsweise, dass Infectionsherde auf Schiffen sich bilden, und es werden auch die Fälle von Gelbfiebererkrankungen an Bord immer seltener. Andererseits kann ein Schiff auch bloss als Träger der Gelbfieberkeime fungieren, ohne selbst verseucht zu werden, und ohne dass jemand während der Ueberfahrt erkrankt. In einem solchen Falle haften die Keime an den Kleidern, an

verschlossenen Objecten und Gepäcksstücken. Es wäre nun die ärztliche Untersuchung der Passagiere und die Desinfection ihrer Gepäcksstücke und aller verdächtigen Gegenstände vor der Einschiffung in einem verseuchten Hafen eine Massregel, die geeignet erscheint, die Uebertragung der Infection, sowie die Möglichkeit des Auftretens von Gelbfiebererkrankungen an Bord, somit die Möglichkeit einer Verseuchung des Schiffes zu verhüten. Durch eine internationale Uebereinstimmung könnten diese Massnahmen als obligatorisch erklärt, dagegen als Ersatz sämmtliche Quarantänen aufgelassen werden. In dem französischen Reglement ist bereits diese Tendenz ausgesprochen, die bei der Ankunft vorgeschriebenen Massregeln möglichst durch solche zu ersetzen, welche bei der Abfahrt der Schiffe aus dem Hafen ins Werk gesetzt werden. Durch diesen Ersatz würden dem Handel und der Schiffahrt grosse Zeit- und Geldverluste erspart werden.

Die Einschleppung des Gelbfiebers auf dem Landwege geschieht nur ausnahmsweise durch Vermittlung des erkrankten Menschen. Fast immer werden die Infectionskeime durch schmutzige Kleider oder Gebrauchsgegenstände verschleppt. Sanitätscordone zur Vermeidung dieser Einschleppung sind unnütz, lästig, selbst schädlich, sie sind daher vollständig aufzulassen. Die ärztliche Inspection der Passagiere, die Desinfection ihrer Gepäcksstücke, sowie sonst infectionsverdächtiger Gebrauchsgegenstände und Waren muss an deren Stelle treten. Wir haben bereits in einem früheren Capitel angegeben, welche Gegenstände und Waren infectionsgefährlich und welche ungefährlich und daher einer Desinfection nicht bedürftig sind.

Ist das Gelbfieber in eine Ortschaft eingeschleppt worden, so ist es die Aufgabe der Prophylaxe, die Zahl der Erkrankungen thunlichst einzuschränken und die Ausbreitung der Erkrankung zu verhindern. Zu diesem Zwecke verfügt sie über zwei wesentliche Hilfsmittel: die Isolierung und die Desinfection, zu welchen noch die Notificierung der Krankheitsfälle hinzukommt. Die beiden genannten Massnahmen müssen als obligatorisch erklärt und mit aller Strenge durchgeführt werden. Die Isolierung muss von den Sanitätsbehörden entweder in der Wohnung des Kranken oder in bestimmten Spitälern durchgeführt werden. Man darf die Isolierung in der Wohnung nur dann gestatten, wenn diese genügend luftig ist und nach dem Urtheile der Sanitätsbehörde allen sonstigen hygienischen Anforderungen entspricht. Man beginnt schon während der Krankheit mit der Desinfection. Die Excremente und Secretionsproducte des Kranken (Erbrochenes, Koth, Harn) werden in entsprechenden Gefässen, welche antiseptische Lösungen enthalten, aufgefangen. Es darf kein Gegenstand aus dem Krankenzimmer herausgetragen werden, bevor er nicht einer Desinfection unterzogen worden ist. Geht die Krankheit in Heilung oder Tod aus, beziehungsweise wird der Kranke aus seiner

Wohnung in ein Krankenhaus transferiert, so muss das Krankenzimmer für jedermann abgesperrt und einer sorgfältigen Desinfection unterzogen werden.

Das, was wir bereits in einem früheren Capitel über die Hausinfectionsherde des Gelbfiebers, deren Bedeutung für die Uebertragung und Fortdauer der Krankheit, die Umstände, welche die Bildung eines Infectionsherdes erleichtern oder zur Abschwächung und zum Erlöschen desselben beitragen etc., gesagt haben, enthebt uns der Nothwendigkeit, hier auf die Einzelheiten dieses Capitels der Prophylaxe näher einzugehen. Gerade im Innern der Häuser, besonders in feuchten, dunklen, dumpfigen Wohnungen, erhalten sich die Gelbfieberkeime lebend und entwicklungsfähig. Hier ist die Stelle, wo die Hygiene den Kampf gegen sie aufnehmen muss, welcher das Ziel verfolgt, die weitere Ausbreitung der Krankheit zu verhüten und dieselbe zum Erlöschen zu bringen. Nicht in den grossen Assanierungsarbeiten ist das wirksamste Mittel zu erblicken, um das Gelbfieber in einem Orte auszutilgen, wo es nicht endemisch herrscht, sondern im Gefolge von Einschleppung sich entwickelt. Bedauerlicherweise ist die Idee der Assanierung bei den brasilianischen Sanitätsbehörden die herrschende geworden. Dieselben sind von der Ueberzeugung durchdrungen, dass das Gelbfieber so lange nicht aus Rio de Janeiro und Santos verschwinden wird, als nicht grosse Assanierungsarbeiten (Canalisation, Eröffnung breiter Strassen, Strassenpflasterung, Ausgleichung von Unebenheiten des Terrains, Errichtung weit ausgedehnter Quaianlagen, Ersetzung der alten Cloakenanlage etc.) durchgeführt worden sind. Da nun diese Arbeiten infolge des durch die gegenwärtige Finanzlage des Landes bedingten Capitalsmangels undurchführbar sind, so legt man die Hände in den Schoss, übertreibt die missliche Situation der Stadt und gesteht die Unmöglichkeit ein, derselben Herr zu werden. Wir sind fest überzeugt, dass durch die Ausführung dieser Arbeiten die Gesundheitsverhältnisse von Rio de Janeiro — die übrigens im Vergleiche zu denen der anderen amerikanischen und europäischen Hauptstädte sehr günstig sind — wohl eine Verbesserung erfahren werden, dass damit aber keineswegs das Verschwinden des Gelbfiebers gewährleistet erscheint. Wohl aber kann dieses Ziel durch strenge Wohnungshygiene und Vernichtung der Hausinfectionsherde erreicht werden. Der Kampf ist gegen die Häuser und nicht gegen den Boden zu richten. Wenn man alle Häuser, wo Gelbfieberfälle aufgetreten sind, energisch und systematisch desinficiert, wenn man die Bauten in der Weise verbessert, dass alle Wohnräume genügend Luft und Licht zugeführt erhalten, wenn man die feuchten, schlecht gelüfteten Wohnungen, die sogenannten Corticos (Proletarierwohnungen), beseitigt, wenn man endlich alle Kampf- und Vertheidigungsmittel der Wohnungshygiene ins Werk setzt, so wird das Gelbfieber sicher verschwinden.

Literatur.

[1] Azevedo Sodré, Tratamento da febre amarella. Rio de Janeiro 1891.

[2] Torres-Homem, As febres do Rio de Janeiro. Estudo clinico 1886.

[3] Domingos Freire, Algumas palavras sobre a febre amarella. In Revista dos Cursos Practicos e theoricos da Faculdade do Rio de Janeiro 1890.

[4] J. M. Teixeira, O salicylato de sodio na febre amarella. Annaes da Academia de Medicina do Rio de Janeiro 1882.

[5] Clarac, Contribution à l'étude de la fièvre jaune à la Martinique. In Arch. de Méd. Navale 1890.

[6] George Sternberg, Yellow fever. In Hygiene and Diseases of warm climates, edited by Andrew Davidson, 1893.

[7] Angelo Simões, Tratamento da febre amarella pela agua chlorada. Rio de Janeiro 1897.

[8] J. Sanarelli, Premières expériences sur l'emploi du sérum curatif et préventif de la fièvre jaune. Annales de l'Inst. Pasteur 1898.

[9] Rego Cesar, O acido arsenioso como preventivo da febre amarella. Annaes da Academia de Medicina do Rio de Janeiro 1889.

[10] Silva Castro, Tratamento preservativo e curativo da febre amarella. Gazeta Medica da Bahia 1892.

[11] Eduardo Magalhães, O acido arsenioso na febre amarella. Rio de Janeiro 1899.

[12] Ismael da Rocha, O acido arsenioso e a febre amarella. Brazil-Medico 1899.

[13] Rodolpho Galvão, O acido arsenioso e a febre amarella. Brazil-Medico 1899.

[14] Azevedo Sodré, Convenio sanitario. Discursos pronunciados na Academia N. de Medicina do Rio de Janeiro 1899.

[15] Proust, Nouvelle orientation sanitaire de l'administration française. In Encyclopédie d'hygiène et de médecine publique 1897, vol. 8.

Sachregister.

A.

Abdominaltyphus 266.
Acclimatisation 79.
Acholische Form 139.
Aetiologie 26.
Albuminurie 274.
Alter 80.
Anatomie, pathologische 104.
Anurie 146, 200.
Aorta 111.
Aortitis acuta 228.
— ulcerosa 112.
Arsenige Säure als Schutzmittel 300.
Arthritis 253.
Ataktische Form 158.
Athmung 216.

B.

Bacillus icteroïdes 63.
Bacteriologie des Gelbfiebers 62.
Beschäftigung 82.
Blut 178.
— morphologische Veränderungen des 178.
Blutdruck 174.
Blutgefässe 111.
Blutkörperchen, rothe 178.
— — Zählung der 186.
Blutserum 186.
Blutung, seltenere Localisationen der 208.
Blutungen, Pathogenese der 211.

C.

Cardio-asthenische Form 152.
Chininsalze 289.
Chloride 195.
Chlorwasser 290.
Circulationsapparat 106.
Complicationen 244.
Congestivsymptome 164.
Constitution 83.
Contagiosität 51.
Continuitätstrennungen 207.
Cryptococcus xanthogenes 62.
— — subcutane Injection abgeschwächter Culturen des 299.

D.

Darmblutungen 206.
Definition 1.
Delirium 177.
Diät 297.
Diagnose 271.
Dickdarm 118.
Dünndarm 116.

E.

Ecchymosen 207.
Einschleppung 27.
Eiterungen 252.
— im Anschlusse an Muskelblutungen 253.
Eiweiss im Harn 195.
Elemente, pathologische des Harnes 195.
Endocarditis der Klappenränder 109.
— secundäre 223.
Epidemiologie des Gelbfiebers 84.
Epigastrium, Angstgefühl im 214, 273.
Erbrechen, schwarzes 204, 274.
Erkrankungen, associierte 244.
Erysipel 253.
Erythem des Scrotums und der Vulva 254.

F.

Fettdegeneration, allgemeine acute 125.
Fieber, biliöses der Tropenländer 277.
— mit Hämaturie 277.
— ictero-hämorrhagisches 277.
Folgezustände 244.
Form, abortive 134.
— foudroyante 137.
— frustrane 134.
— milde 137.
— schwere 137.
Formen, klinische 138.

G.

Gallenfarbstoffe im Harn 197.
— — und in der Haut 279.
Gallensäuren im Harn 199.
Gangrän 244.
— partielle 244.
Gehirn 106.
Gelbfieber 1.
Gelbfieberendocarditis 223.
Gelbfieberepidemien, Verlauf der 90.
Gelbfieberrückfälle 267.
Gelbfiebersterblichkeit 280.
— in Rio de Janeiro 92.
Gelbfieberpsychosen 255.
Gelbfiebervirus 66.
Gelegenheitsursachen 83.
Gelenks- und Muskelschmerzen 242.
Geographische Verbreitung 20.
Geräusche, extracardiale 227.
Geschichte 1.
Geschlecht 80.
Gesicht 272.

Glykosurie, experimentelle 199.

H.

Habitus, äusserer 104.
Hämoglobingehalt 187.
Hämorrhagien 202, 274, 285.
Hämorrhagische Form 148.
Harn 193.
— Aussehen 194.
— Consistenz 194.
— Farbe 194.
— Geruch 194.
— Reaction 194.
— specifisches Gewicht 194.
Harnbestandtheile, normale 194.
Harnmenge 193.
Harnsäure 194.
Harnsediment 200.
Harnstoff 194.
Hausinfectionsherde 43.
Herz 106.
Herzens, Verhalten des — beim Gelbfieber 217.
Herzerscheinungen, ungewöhnliche 223.
Herzinsufficienz 284.
Herzsymptome 218, 274.
Hitzschlag 264.
Hyperämie 165.
Hypoleukocytose bei Gelbfieber 188.

I.

Icterotoxin 71.
Icterus 233.
— infectiöser 278.
Incubationszeit 76.
Indican im Harn 199.
Infection 28.
Infectionsherde, permanente 29.
— zeitweilige 36.
Intensität 134.

K.

Kindesalter, das Gelbfieber im 160.
Kopfschmerz 164.
Krankheitsbildes, allgemeine Beschreibung des 127.
Krankheitsverlauf 276.

L.

Lähmungen 254.
Leber 118.
Leberinsufficienz 283.
Leucin im Harn 199.
Leukocyten 179, 187.
Leukocytenformen, Verhältnis der einzelnen — zu einander 190.
Lippenblutung 203.
Lungen 114.
Lymphangoitis 253.

M.

Magen 115.
— Intoleranz des 273.
Magenblutung 204.
Mageninhalt 115.
Malaria 259.
Massengangrän 246.
Meningen 105.
Metrorrhagie 206.
Milz 124.
Mundhöhlenblutung 202.
Muskelblutungen 207.

N.

Nasenbluten 206.
Natrium salicylicum 289.
Nervensystem 105.
Niere 123.
Niereninsufficienz 283.

P.

Pankreas 125.
Panmyocarditis degenerativa adiposa 111.
Parotitis 253.
Pericard 106.
Pericarditis 227.
Perioden des Krankheitsverlaufes 127.
Petechien 207.
Phosphate 195.
Pleura 114.
Prädisposition 77.
Prodromalsymptome 163.
Prognose 279.
Prophylaxe 298.
— allgemeine 302.
Puls 171.

R.

Rasse 77.
Reconvalescenz 243.
Respirationsorgane 114.
Rhachialgie 165.

S.

Schiffsinfection 37.
Schlaf 176.
Schutzimpfung 299.
Serum, künstliches 297.
Serumtherapie 288.
Singultus 212.
Sonnenstich 264.
Sublimat 290.
Symptomatologie 127.
Symptome, Analyse der 163.
Synonyma 1.

T.

Temperament 83.
Temperatur 166, 283.
Therapie 286.
Trinkwasser 59.
Tyrosin im Harn 200.

U.

Uebertragung 54.
Uebertragungswege 54.
Urämische Form 143.

V.

Verdauungsapparat 115.
Verlaufsarten des Gelbfiebers 133.
Vibrio septicus 252.

Z.

Zahnfleischblutung 203.
Zunge 273.
Zungenblutung 203.

TAFEL I.

Erklärung der Tafel I.

Herz
(Vorderfläche).

1 Fettschicht.
2 Rechter Vorhof.
3 Hämorrhagische Herde.
4 Gelatinöse Plaques.

1.

Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.

Verlag v. Alfred Holder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

TAFEL II.

Erklärung der Tafel II.

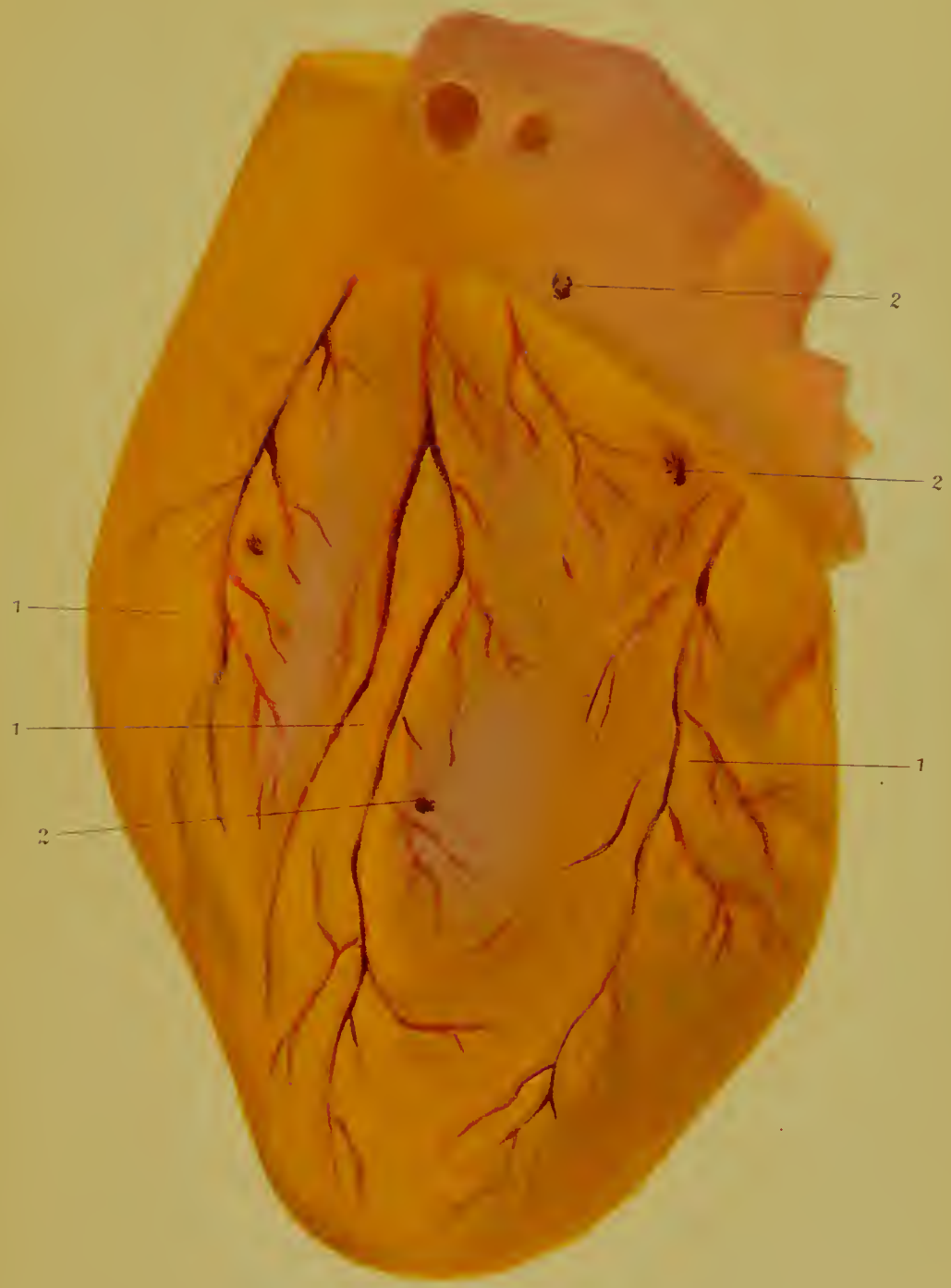
Herz

(rückwärtige Fläche).

1 Fettschicht der Richtung der Coronargefässe folgend.

2 Hämorrhagische Herde.

2.



Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

TAFEL III.

Erklärung der Tafel III.

Fig. 3. **Magen.**

1 Pylorus.

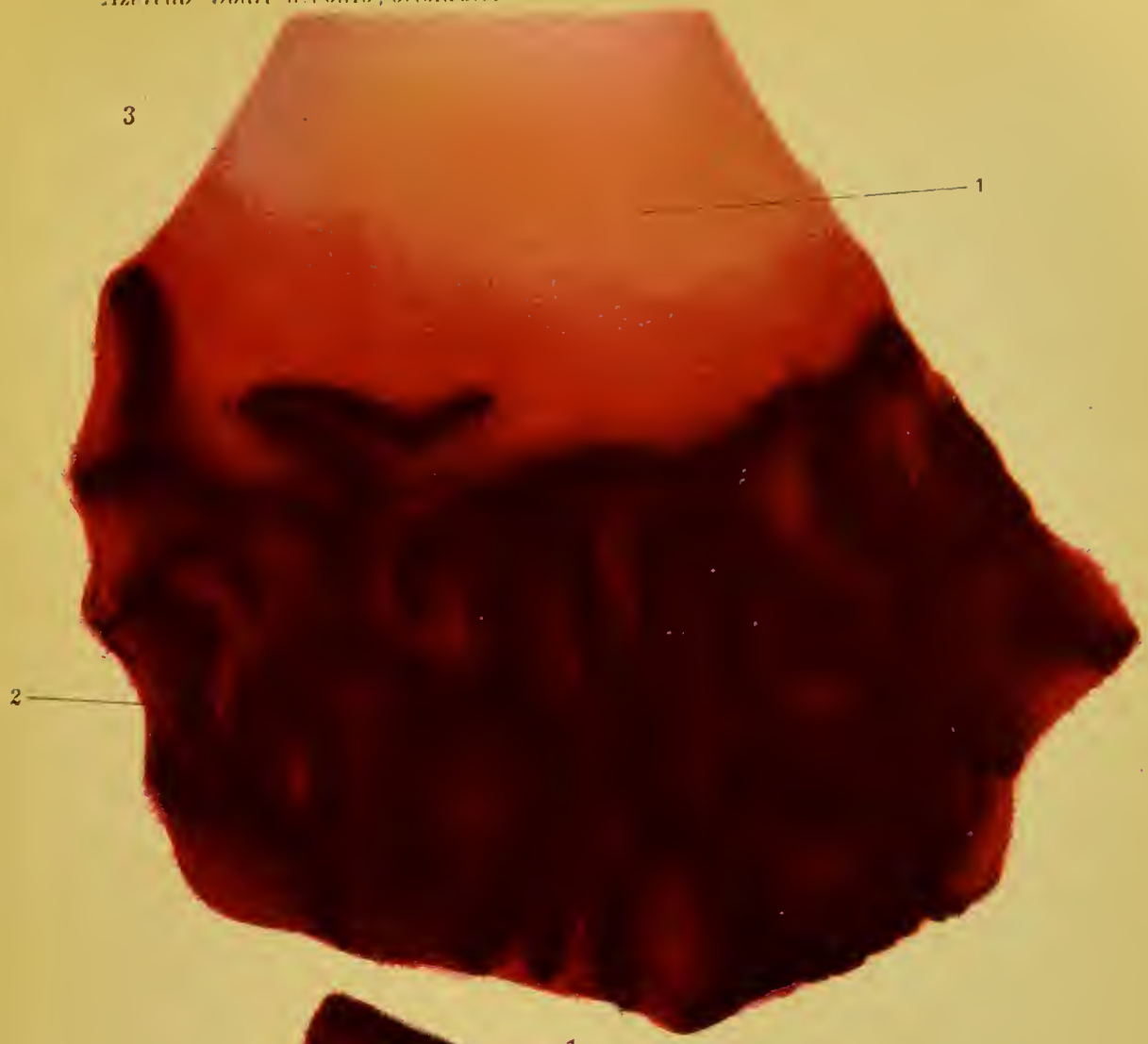
2 Magenschleimhaut mit hämorrhagischer Suffusion.

Fig. 4. **Darm (Ileum).**

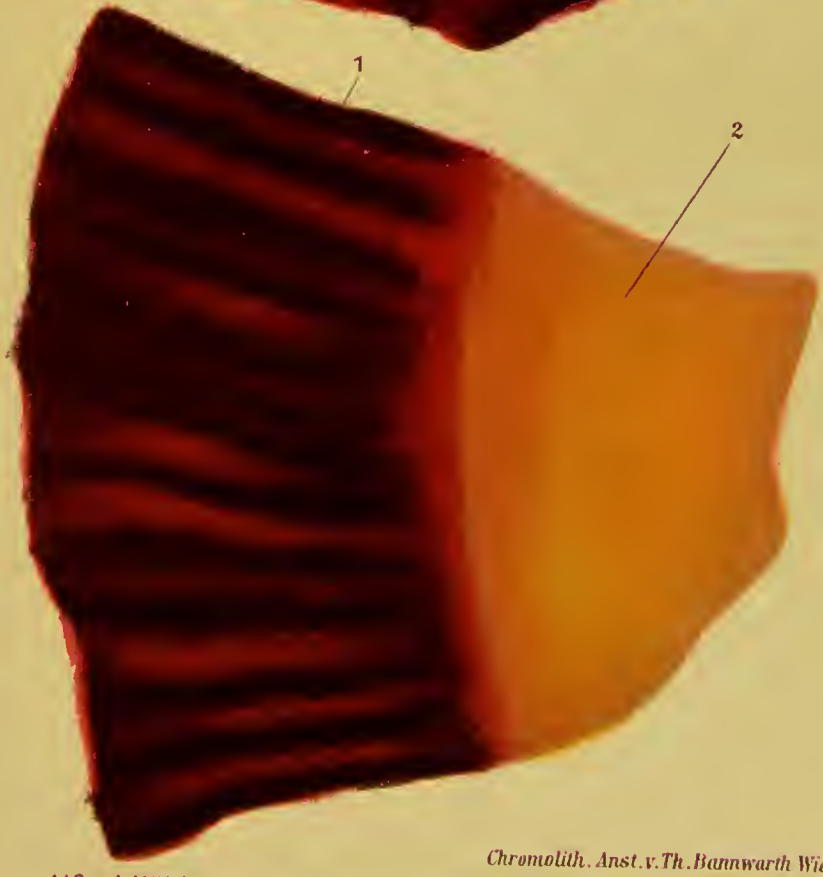
1 Schleimhaut mit hämorrhagischer Suffusion.

2 Mesenterium.

3



4.



Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.
Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

TAFEL IV.

Erklärung der Tafel IV.

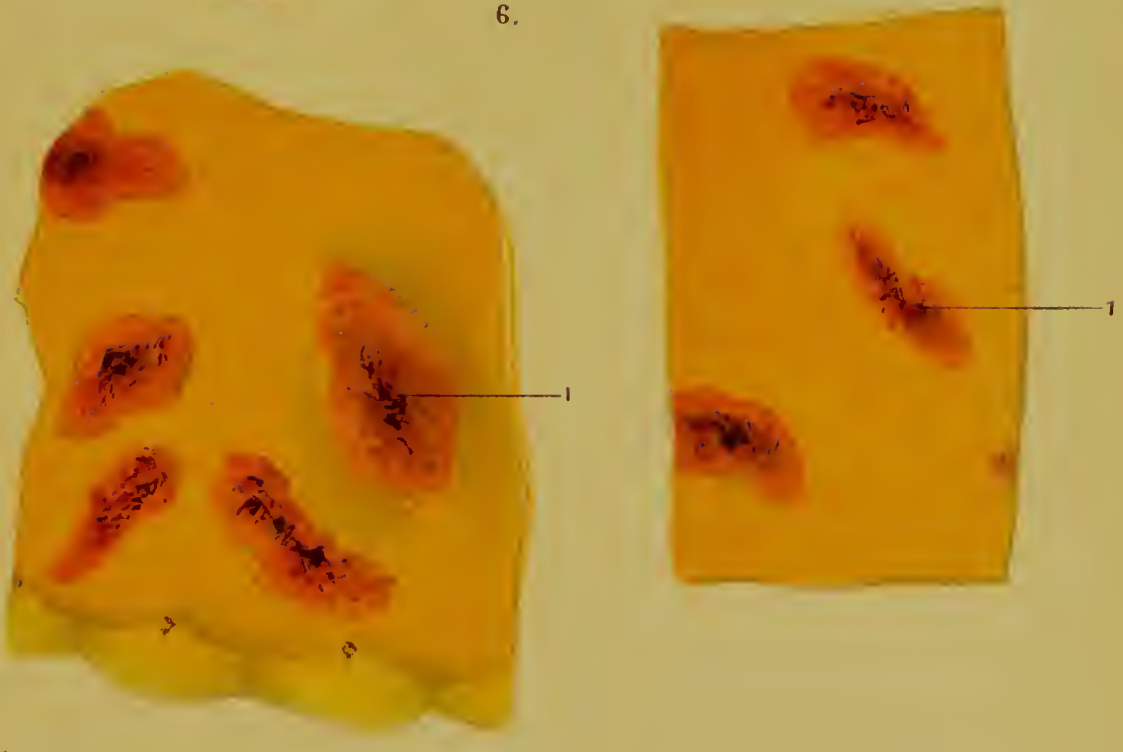
Fig. 5. **Leber**
(vordere und obere Fläche, lehmfarben).

Fig. 6. **Aortitis ulcerosa**
(*A* Aufsteigender Theil, *B* Absteigender Theil der Aorta).

1 Ulcerierter Plaque (vgl. die betreffende Beobachtung).

5

6.



Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien,

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.